FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1965 N° 610

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

MOTTÉ, Gilbert,
INTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS,
Né le 3 Octobre 1933, à Paris

Présentée et soutenue publiquement le

MORT ET RÉANIMATION DANS L'INFARCTUS DU MYOCARDE

Président : Mr. Pierre SOULIÉ, Professeur.

DUPUYTREN-COPY
9, Rue Dupuytren,
Paris (6e)
1965

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1965 N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

MOTTÉ, Gilbert,
INTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS,
Né le 3 Octobre 1933, à Paris

Présentée et soutenue publiquement le

MORT ET RÉANIMATION DANS L'INFARCTUS DU MYOCARDE

Président : Mr. Pierre SOULIÉ, Professeur.

DUPUYTREN-COPY
9, Rue Dupuytren,
Paris (6e)
1965

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN -

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. ALAJOUANINE (T.), AUBIN (A.), BENARD (H.), BINET (L.), BULLIARD (H.), CADENAT (F.), CATHALA (J.), CHABROL (E.), CHAILLEY-BERT (P.), DEBRE (R.), FEY (B.), GALLIARD (H.), GAUDART D'ALLAINES (F. de), GENNES (L. de), HALPHEN (E.), HAZARD (R.), HEUYER (G.), LAROCHE (G.), LAVIER (G.), LELONG (M.), LEVY-SOLAL (E.), LIAN (C.), MATHIEU (P.), MONOD (R.), MOREAU (R.), MOULONGUET (P.), MOUQUIN (M.), OLIVIER (E.), PASTEUR VALLERY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS (D.), PIEDELIEVRE (R.), QUENU (J.), RICHET (C.), SENEQUE (J.), STROHL (A.), TANON (L.), VERNE (J.).

DOYEN : ..... Gaston CORDIER

1er ASSESSEUR : ..... Daniel BARGETON
2me ASSESSEUR : ..... Paul CASTAIGNE

I.- PROFESSEURS

1°)- CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a)- Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
- -	DOGNON (A.)
- -	DJOURNO (A.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)

MM.

Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	JOANNON (P.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
- -	BRICAIRE (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	DEPARIS (M.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BARGETON (D.)
-	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétric.	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b)- Professeurs à titre personnel :

Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Biochimie médicale	(DESGREZ (P.) (POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIERE (F.)
Pharmacologie	LEVY (Mlle J.)
Physiologie	DEJOURS (P.)
Physique médicale	(KELLERSHOHN (L.) (GOUGEROT (L.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2°)- CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a)- Professeurs titulaires :

MM.

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker) ..... REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais) ..... SOULIE (P.)
Cliniques chirurgicales (Beaujon ..... LORTAT-JACOB (J.-L.)
(Cochin ..... LEGER (L.)
(Hôtel-Dieu ..... PATEL (J.)
(Pitié ..... CORDIER (G.)
(Saint-Antoine ..... GOSSET (J.)
(Salpêtrière ..... SICARD (A.)
(Tenon ..... OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades) ..... FEVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin) ..... MERLE d'AUBIGNE (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais) ..... DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec) ..... MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié) ..... DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades) ..... LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca) ..... HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis) ..... DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades) ..... TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard) ..... MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne) ..... DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker) ..... HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais) ..... MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière) ..... CASTAIGNE (P.)

MM.

Cliniques médicales	(Broussais	MILLIEZ (P.)
	(Broussais	LENEGRE (J.)
	(Cochin	BROUET (G.)
	(Hôtel-Dieu	BARIETY (M.)
	(Laribosière	SEZE (S. de)
	(Pitié	DREYFUS (G.)
	(Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
	(Saint-Antoine	BOUDIN (G.)
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)		DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)		MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)		JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)		DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)		DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)		GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales	(Baudelocque	LACOMME (M.)
	(Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)		VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique	(Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
- -	(Cochin)	OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Laribosière)		AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)		N...
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec)		BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)		MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)		COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)		DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)		ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)		LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique		GAULTIER (M.)
Clinique urologique (Cochin)		ABOULKER (P.)

MM.

Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique ..... PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale ..... DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales ..... POILLEUX (F.)
Séméiologie traumatique et orthopéd. ..... JUDET (R.)
Clinique urologique (Necker) ..... COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau) ..... N...

b)- Professeurs à titre personnel :

MM.

Hydrologie et climatologie ..... GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses ..... BASTIN (R.)
Médecine ..... (AZERAD (E.)
(BOUR (H.)
(LAMBLING (A.)
(LHERMITTE (F.)
(PEQUIGNOT (H.)
(PERRAULT (M.)
(SIGUIER (F.)
(WORMS (R.)
Oto-Rhino-Laryngologie ..... MADURO (R.)
Pneumo-Phtisiologie ..... KREIS (B.)
Rhumatologie ..... DELBARRE (F.)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

MM.

Anatomie ..... (CABROL (C.)
(COUINAUD (C.)
(GILLOT (C.)
(HUREAU (J.)
Anatomie pathologique ..... (GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.)
(Pr. s. ch.
(ABELANET (R.)
(CHOMETTE (G.)
(GOUYGOU (Ch.), Pr.s.ch.
(NEZELOFF (Ch.)
(ORCEL (L.)
(PAILLAS (J.)

MM.

Anesthésiologie	(N. du BOUCHET (Mme) (KERN (E.) (VOURC'H (G.)
Bactériologie	(BARBIER (P.), Pr.s.ch. (CHRISTOL (D.) (DAGUET (G.) (LE MINOR (L.) (TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	(BAULIEU (Et.), M.conf. (BOURILLON (R.) (CARTIER (P.), Pr.s.ch. (CORNILLOT (P.) (DREYFUS (J.-Cl.) (GONNARD (P.) (JEROME (H.) (KRUH (J.) (LEGRAND (J.-Cl.) (NORDMANN (J.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	PLAS (F.)
Biologie médicale	(BENHAMOU (J.-P.) (BOIVIN (P.) (HARTMANN (L.) (Pr.s.ch.
Carcinologie	(BOIRON (M.) (DENOIX (P.) (MATHE (G.) (SELIGMANN (M.)
Cardiologie	HATT (P.-Y.)
Dermato-Syphiligraphie	(CIVATTE (J.) (DUPERRAT (B.) (HEWITT (J.) (TOURAINE (R.)
Electro-Radiologie	(HEITZ (F.), (M. Conf.
Embryologie	(LEDOUX-LEBARD (G.) ROUX (Ch.)
Hématologie	(BESSIS (M.) (BILSKI-PASQUIER (G.) (DAUSSET (J.) (DUHAMEL (G.)

MM.

Histologie	(COUJARD (R.), Pr.s.ch. (DA LAGE (MAROIS (M.) (RACADOT (J.) (SCHRAMM (B.)
Hydrologie	(BESANÇON (F.) (CORNET (A.)
Hygiène	(BLANCHER (G.) (CORRE-HURST (Mme L.) (ROUSSEL (A.) (SAPIN-JALOUSTRE (H.)
Maladies infectieuses	(DUPONT (V.) (LISSAC (J.) (RAPIN (M.)
Maladies métaboliques	(ANTOINE (B.) (CROSNIER (J.) (RICHET (G.) (SEBAOUN (J.)
Médecine légale	(BOURGUIGNON (A.) (FOURNIER (E.) (GUENIOT (M.) (HADENGUE (A.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	PERTUISET (B.)
Neuro-Psychiatrie	(CAMBIER (J.) (CATHALA (H.) (ESCOUROLLE (R.) (GAUTIER (J.-Cl.) (LAPRESLE (J.) (LEREBOULLET (J.) (PICHOT (P.) (TARDIEU (G.)
Obstétrique	(GRANJON (A.) (HERVET (E.) (LE LORIER (G.) (LEVY (J.) (LEWIN (D.) (MUSSET (R.) (ROBEY (M.) (SENEZE (J.) (SUREAU (C.) (TCHOBROUTSKY (Mme C.) (THOYER-ROZAT (J.)

MM.

Ophtalmologie	(AUVERT (Mme B.) (BREGEAT (P.) (DUBOIS (A.) (FONTAINE (Mme M.) (SARAUX (H.)
Orthopédie	(DUPARC (J.) (MAURER (P.) (MEARY (R.) (POSTEL (M.) (RAMADIER (J.)
Oto-Rhino-Laryngologie	(DEBAIN (J.) (PIALOUX (P.) (SERGENT (H.)
Parasitologie	(GOLVAN (Y.) (HO THI SANG (Mlle) (LAPIERRE (J.)
Pathologie chirurgicale	(BARCAT (J.) (BINET (J.-P.) (BLONDEAU (Ph.) (CERBONNET (G.) (CHATELIN (C.-L.) (DAUTRY (P.) (DEMIRLEAU (DUBOST (Cl.) (FAUREL (J.) (FLABEAU (F.) (GALEY (J.-J.) (GARBAY (M.) (GARNIER (H.) (GAUDART d'ALLAINES (Cl. de) (GERMAIN (A.) (LATASTE (J.) (LOYGUE (J.) (MAILLARD (J.-N.) (MERCADIER (M.) (NATALI (J.) (PELLERIN (D.) (PERROTIN (J.) (PREMONT (M.) (ROBERT (H.) (THOMERET (G.) (VAYSSE (J.)

MM.

Pathologie exotique ..... SCHNEIDER (J.)

Pathologie expérimentale ..... (BERTHAUX (P.)
(COTTENOT (Fr.)
(LOEPER (J.), Pr.s.ch.
(MAURICE (J.)
(MIKOL (Cl.)
(PAUPE (J.-R.)

Pathologie médicale ..... (ACAR (J.)
(AUQUIER (L.)
(AUSSANNAIRE (M.)
(BEAUMONT (J.-L.)
(BERNIER (J.-J.)
(BOUVIER (J.)
(BOUVRAIN (Y.)
(BRISSAUD (H.)
(BROCARD (H.)
(BUGE (A.)
(CANIVET (J.)
(CARLOTTI (J.)
(CATINAT (J.)
(CHRETIEN (J.)
(CLOAREC (M.)
(COBLENTZ (B.)
(CONTAMIN (F.)
(COURY (C.)
(DEBRAY (J.)
(ETIENNE (J.-P.)
(FREZAL (J.)
(FRITEL (D.)
(FUNCK-BRENTANO (J.-L.)
(GRIVAUX (M.)
(HAZARD (J.)
(HENNEQUET (A.)
(HIMBERT (J.)
(HOUSSET (E.)
(LAGRUE (G.)
(LESOBRE (R.)
(LEVEQUE (B.)
(MACREZ (C.)
(MOREAU (L.)
(NENNA (A.)
(NICK (J.)
(POULET (J.)

MM.

Pathologie médicale ..... (ROYER (P.)
(TCHERDAKOFF (Ph.)
(THIBAULT (Ph.)
(TOURNEUR (R.)
(VILLIAUMEY (J.)
(WOLFROMM (R.)

Pédiatrie-Puériculture ..... (ALAGILLE (D.)
(ALISON (J.)
(CANLORBE (P.)
(GORIN (R.)
(LAFOURCADE (J.)
(LEPERCQ (G.)
(LESTRADET (H.)
(MALLET (R.)
(MANDE (R.)
(MINKOWSKY (A.)
(MOZZICONACCI (P.)
(POLONOVSKI (C.)
(REY (J.)
(RIBIERRE (M.)
(ROSSIER (A.)
(VIALATTE (J.)

Pharmacologie ..... (BOISSIER (J.)
(LECHAT (P.)

Physiologie ..... (BARRES (G.)
(DURAND (J.)
(GIRARD (Fr.), M.Conf.
(HUGELIN (A.)
(LAURENT (D.)
(SCHERRER (J.),Pr.s.ch.
(VASSEUR (B.)

Physique médicale ..... (CHANTEUR (J.)
(COURSAGET (J.)
(GREMY (F.), M. Conf.
(MILHAUD (G.)
(PAGES (J.-Cl.)
(PELLERIN (P.)
(ROUCAYROL (J.-C.),Pr.s.ch.
(TUBIANA (M.), M. Conf.

Pneumo-phtisiologie ..... (DECROIX (G.)
(ISRAEL (L.)
(MEYER (A.)
(RENAULT (P.)
(SORS (Ch.)

	MM.
Psychiatrie infantile	(DENIKER (P.) (DUCHE (D.) (FLAVIGNY (H.)
Radiologie médicale	(DUBOST (J.) (LEFEBVRE (J.) (MICHEL (J.-R.)
Rhumatologie	MASSIAS (P.)
Stomatologie	(CAUHEPE (J.) (CERNEA (P.) (CHARUT (Mme A.), M.C.Agr. (CREPY (Cl.) (FLEURY (R.) (GRELLET (M.)
Thérapeutique	(CHASSAGNE (P.) (FOUET (P.) (LABET (R.) (MARCHE (J.)
Urologie	(AUVERT (J.) (MOULONGUET (A.) (QUENU (L.)

III.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.
Anatomie	DEBEYRE (J.)
Clinique chirurgicale	VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	(RAMBERT (P.) (THIEFFRY (S.)
Clinique obstétricale	(GRASSET (J.) (MAYER (M.) (MORIN (P.)
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)

IV.- PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie ..... HAUDUROY (P.), Pr.s.ch.
Pathologie chirurgicale ..... RUDLER (J.), Pr. s. ch.

V.- CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

BOLTANSKI (E.)
LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté ..... M. LENA (J.)

Conseiller administratif ..... Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur en Chef de la Bibliothèque
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine ..... M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateurs ..... Mlles DUMAITRE (P.),
LE NOIR (G.)
QUIEVREUX (E.)

Bibliothécaires ..... Mmes CONTET (J.)
FORGET (F.)
Mlle LAURENT (H.)
Dr. SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FEMME

A MA FILLE

A MES PARENTS

En témoignage de mon affection.

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur P. SOULIÉ

Professeur de Clinique cardiologique

Membre de l'Académie Nationale de Médecine

Officier de la Légion d'Honneur

Qui a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse,

En témoignage de notre respect et de notre gratitude.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ Y. BOUVRAIN

Médecin des Hôpitaux de Paris

Qui m'a inspiré le sujet de ce travail et qui m'a aidé dans sa réalisation.

Qu'il veuille bien accepter ici le témoignage de ma reconnaissance et l'assurance de mon respectueux attachement.

A MONSIEUR LE DOCTEUR R. SLAMA

Médecin-assistant des Hôpitaux

Qui a bien voulu nous faire bénéficier de son expérience et qui nous a guidé de ses conseils.

A NOS MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

EXTERNAT

Monsieur le Docteur LEIBOVICI

Monsieur le Docteur CLAISSE

Monsieur le Professeur RAVINA

Monsieur le Docteur P. MATHIVAT

Monsieur le Professeur M. GAULTIER

INTERNAT

Monsieur le Professeur G. MARCHAL

Monsieur le Professeur P. RAMBERT

Monsieur le Professeur A. DOMART

Monsieur le Professeur H.P. KLOTZ

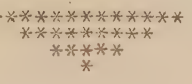
Monsieur le Professeur Ch. DEBRAY

Monsieur le Professeur M. MORIN

Monsieur le Professeur F. SIGUIER

MORT ET RÉANIMATION

DANS L'INFARCTUS DU MYOCARDE



INTRODUCTION

La réanimation dans l'infarctus du myocarde se propose deux buts :

I - Dans sa forme majeure, le traitement des arrêts cardiaques survenant au cours des premiers jours ou semaines de son évolution.

Deux constatations ont amené les médecins à s'intéresser à la mort dans l'infarctus :

A- Une discordance anatomo-clinique.

Certains malades morts précocement d'infarctus ont peu de modifications pathologiques de leur myocarde ; les lésions anatomiques sont souvent loin d'être telles qu'une mécanique cardiaque satisfaisante ne soit encore possible pendant des années.

Le problème de ces coeurs "trop bons pour mourir", selon l'expression de BECK, a amené à l'idée que l'arrêt cardiaque, dans ces cas, pouvait être lié plus à un trouble fonctionnel transitoire qu'au désordre anatomique et était, par conséquent, susceptible de réversibilité pourvu qu'on donne au coeur une "deuxième chance".

B- Une méthode thérapeutique.

En 1960, JUDE et KOUVENHOWEN, en décrivant une technique bien codifiée et efficace de massage cardiaque à thorax fermé, permettaient de donner cette deuxième chance et fournissaient le premier jalon des méthodes dites de ressuscitation cardiaque.

II - De façon moins ambitieuse, la prévention des arrêts cardiaques, en luttant contre certains mécanismes capables de les provoquer ; pour être moins spectaculaire que le précédent, cet aspect de la réanimation reste, dans l'état actuel de nos possibilités, de beaucoup le plus rentable.

CHOIX DES MALADES ET RESUME DES OBSERVATIONS

De Janvier 1963 à Janvier 1965, 185 infarctus du myocarde récents - et nous entendons par là ceux dont le début remonte à moins d'un mois - ont été admis dans le Service du Professeur BOUVRAIN, à l'Hôpital Lariboisière de Paris. Parmi eux :

123 ont eu une évolution favorable, sans qu'il soit besoin de recourir aux méthodes de réanimation.

15 sont décédés sans réanimation,

- soit que celle-ci fût techniquement impossible ;
- soit que l'indication en fût manifestement dépassée (sujets très âgés, nécrose massive avec insuffisance cardiaque majeure, etc...).

47 furent l'objet de tentatives de réanimation; ce sont eux dont les observations sont résumées ci-après.

o
o o

OBSERVATION N° 1

THE... Pierre, 59 ans - 19 Janvier 1963.

Infarctus myocardique antéro-septal datant de 15 jours et adressé le 19 Janvier 1963 pour tachycardie supraventriculaire ; le malade a déjà reçu, avant

son transport, une injection de Cédilanide et a subi une ponction pleurale.

Dans le service, brusquement à 13 h.05, état de mort apparente ; massage cardiaque externe et respiration artificielle, suivis, 3 minutes après, d'un choc électrique externe 750 volts, 0,08 sec. ; un E.C.G., fait ensuite, montre une fibrillation ventriculaire.

Un 2me choc, 900 V., 0,08 sec., est alors donné : la ligne iso-électrique est obtenue pendant environ 10 secondes, puis apparaissent des complexes ventriculaires élargis mais efficaces, avec pouls perceptible. Il n'y a pas de mydriase. A 13 h.13, disparition du pouls ; un nouvel ECG objective à nouveau une fibrillation ventriculaire.

Un 3me choc, 900 V., 0,08 sec., rétablit quelques complexes isolés toutes les 5 à 10 secondes.

Mais alors un entraînement électrosystolique (150 volts à 60/minute) est efficace : le pouls est perceptible ; il y a reprise de conscience.

A 13 h.35, une perfusion d' Ajmaline est installée.

Jusqu'au lendemain 20 Janvier, 19 heures, le malade va bien, mais présente alors des alternatives de rythme sinusal, de tachycardie ventriculaire, de fibrillation ventriculaire et de pauses cardiaques nécessitant plusieurs épisodes de massage et plusieurs essais d'E.E.S.

La perfusion d' Ajmaline est maintenue et à 21 heures le rythme sinusal rétabli.

Le 21 Janvier, à 2 heures du matin, un nouvel arrêt cardiaque se produit, celui-ci irréversible.

Autopsie :

Quatre fractures de côtes.
Epanchements pleuraux (3 litres à droite, 1 li-

tre à gauche).

Oedème pulmonaire.

Péricardite hémorragique (100 cc).

Hématome du péricarde postérieur, de la paroi inférieure de l'oreillette droite (massage ?) et péricave inférieur.

Infarctus antéro-septal ectasique datant de 15 jours environ, avec remaniements périphériques de la zone infarcie, aspect inhabituel sur un infarctus déjà ancien et peut-être dû aux chocs.

Coronaires : sténose calcifiée de l'I.V.A. terminale.

OBSERVATION N° 2

BOU... Gaston, 77 ans - 20 Février 1963

Antécédent d'infarctus postérieur.

Le 10 Février 1963, infarctus antérieur, hyperpyrétique, avec frottement péricardique et épanchement pleural gauche évacué. Le malade est mis sous Cortancyl.

Le 20 Février : récidive douloureuse avec collapsus brutal. Le M.C.E. est entrepris ; l'E.C.G. montre d'abord un bloc sino-auriculaire 4/2, puis un B.A.V. complet. D'abord efficace, le massage est ensuite en faillite et c'est la ligne iso-électrique définitive.

Autopsie :

Deux fractures de côtes.

Epanchement pleural gauche : 500 cc.

Péricardite hémorragique : 300 cc.

Infarctus postérieur datant de 15 jours, bien organisé.

Infarctus antérieur massif récent, avec à la pointe rupture musculaire partielle respectant la région sous-épicardique.

Le muscle ne présente plus aucune valeur fonctionnelle.

OBSERVATION N° 3

MOG... Gérard, 66 ans - 17 Février 1963.

Infarctus antéro-septal récent avec insuffisance ventriculaire gauche et oedème aigu du poumon, frottement péricardique.

Peu après son admission, le 17 Février 1963, le malade fait une perte de connaissance avec arrêt cardiaque clinique.

Un M.C.E. est immédiatement entrepris, qui entraîne une reprise de conscience ; l'E.C.G. montre alors des extrasystoles ventriculaires, un bloc auriculo-ventriculaire 2/1 avec pauses ventriculaires.

Sous perfusion de Noradrénaline (6 ampoules), la T.A. se maintient entre 8 et 10 pour la maxima.

Deux autres arrêts cardiaques sont ensuite récupérés par M.C.E. et E.E.S..

Puis, les syncopes se répètent avec brèves crises convulsives initiales ; elles sont de plus en plus difficiles à récupérer et finalement, une heure après le premier, le malade fait un dernier arrêt cardiaque, celui-ci irréversible.

OBSERVATION N° 4

Madame CHEB... Ketty, 73 ans - 1er Avril 1963.

Infarctus myocardique récent avec insuffisance cardiaque et peut-être épanchement péricardique ; le rythme est sinusal à l'entrée, mais existe un collapsus péniblement jugulé par la Noradrénaline.

6 heures après son arrivée : arrêt cardiaque.

M.C.E. et respiration artificielle, tentative d'E.E.S. sont totalement inefficaces (après 5 minutes de M.C.E. et d'E.E.S., l'E.C.G. montre une ligne isoélectrique avec de loin en loin un complexe ventricu-

laire élargi).

Autopsie :

Désarticulation médio-sternale.
Epanchement pleural bilatéral et abondant.
Oedème pulmonaire très important.
Gros coeur de 530 g.
Infarctus antérieur du ventricule gauche, très étendu, complétant 2 infarctus antérieurs très anciens.

OBSERVATION N° 5

FRY... Charlotte, 67 ans - 9 Juillet 1963.

Cette malade, aux antécédents de goutte, de lithiase rénale et de coronarite, est hospitalisée dans le service pour douleurs thoraciques.

Le 9 Juillet, à 6 h.30, elle fait brutalement une syncope avec état de mort apparente ; l'E.C.G. révèle une F.V.
Le M.C.E. et la respiration assistée sont commencés, puis un premier choc électrique est donné qui provoque l'asystole.
Reprise du M.C.E. ; retour de la F.V. ; Deuxième choc (900 V. X 0,06 sec.) avec à nouveau ligne isoélectrique, cette fois-ci définitive malgré le massage.

Arrêt des efforts de réanimation au bout d'une heure.

Autopsie :

Epanchement pleural bilatéral très abondant.
Infarctus antéro-septal sous-endocardique ancien, volumineux infarctus postéro-latéral de 15 jours.
Le muscle n'a plus aucune valeur fonctionnelle.

OBSERVATION N° 6

COUD... Gabriel, 69 ans - 11 Juillet 1963.

Le 7 Juillet : infarctus myocardique massif avec B.A.V. et pauses ventriculaires.

Le 11 Juillet :

15 h. : alors qu'il est transporté en ambulance, le malade fait une syncope : un coup de poing sternal fait repartir le coeur.

15 h.15 : dès son arrivée, il est mis sous moniteur et sous 1 c. de Isuprel toutes les 2 heures. On poursuit par ailleurs le Pindione à la dose de 1 ½ comprimé par jour.

16 h.30 : perte de connaissance cédant à une stimulation électrique ; ensuite, se produisent de très nombreuses pauses ventriculaires de 4 à 5 secondes, cédant spontanément.

18 h. : les comprimés d'Isuprel sont remplacés par une perfusion (5 ampoules dans 250 cc de sérum glucosé). Le pouls est ainsi maintenu, régulier, à 75/minute.

Le 13 Juillet :

12 h.35 : perte de connaissance brutale avec mydriase et abolition des pouls.

- Une tentative de stimulation externe (150 x 60) échoue.

- Un massage cardiaque externe, associé à une respiration artificielle (R.P.R.), est institué et bientôt une tachycardie ventriculaire est installée.

- Un premier choc électrique externe (450 V. - 0,06 seconde) ne modifie pas le trouble du rythme. Le malade est toujours sans pouls et en mydriase.

- Un 2me choc (600 V - 0,06 sec.) fait discuter le passage en fibrillation ventriculaire.

- Un 3me choc (900 V - 0,06 sec.) échoue également.

- Un 4me choc (1.200 V - 0,08 sec.) entraîne une réapparition du pouls et à l'E.C.G. des complexes auriculaires associés à quelques complexes ventri-

culaires.

- On reprend alors la stimulation externe:
  d'abord 150 V X 60, inefficace ;
  puis 75 V X 60, toujours inefficace ;
  enfin 100 V X 60, efficace.

A 12 h.50 : la stimulation externe est arrêtée, car :

- existe une respiration spontanée,
- le pouls est perçu,
- l'ECG met en évidence des complexes Q.R.S. et une fibrillation auriculaire.

A 13 h. : il existe toujours des complexes Q. R.S., mais une dissociation auriculo-ventriculaire est réapparue. On reprend l'Isuprel avec succès.

Le 15 Juillet :

23 h. : perte de connaissance et état de choc : l'E.C.G. objective :
une fibrillation ventriculaire;
un choc électrique externe de 900 V pendant 0,08 seconde est appliqué : réapparition du pouls et des complexes Q.R.S. à l'E.C.G..
On accélère le débit d'Isuprel, on oxygène le malade.
La T.A. est à 11,5 pour la maxima.

23 h.30 : l'oxygène est arrêté. La T.A. est bonne, le pouls à 60.

Le 16 Juillet :

21 h. : syncope brutale avec à l'E.C.G. une tachycardie ventriculaire, qui passe rapidement en fibrillation ventriculaire.
1er choc : 900 V, 0,06 sec. ; échec.
Le massage cardiaque externe, la respiration artificielle, puis un 2me choc n'aboutissent qu'à un arrêt cardiaque complet et la réanimation est stoppée à 21 h.45.

Autopsie :
Cinq fractures de côtes.

Hématome rétro-sternal.
Poumons congestifs sans oedème.
Péricarde : 100 cc. séro-sanglant.
Infarctus septal massif, prenant tout le septum et les portions adjacentes des parois antérieure et postérieure du ventricule gauche.
Coronaires : sténose quasi totale de la portion initiale de l'I.V.A..
Poids du coeur : 600 g.

OBSERVATION N° 7

THE... Maurice, 61 ans - 30 Juillet 1963.

Infarctus myocardique antérieur étendu, remontant à 36 heures.
Arrivée dans le service à 18 h.10, en bon état général.
Les douleurs thoraciques persistent.
Le coeur est régulier, la T.A. à 12/8.

Quelques minutes après son arrivée : arrêt cardiaque subit avec absence de pouls et de T.A. et mydriase.
Le massage cardiaque externe et la respiration artificielle sont immédiatement entrepris. Un E.C.G. n'a pu être fait. Par contre, 2 chocs électriques de 1200 V. chacun ont été essayés, sans succès.

Après 25 minutes de massage cardiaque, l'échec total des manoeuvres fait abandonner les tentatives de réanimation.

OBSERVATION N° 8

PANT... Rose, 50 ans - 22 Août 1963.

Malade aux antécédents d'HTA et de diabète léger, entrée dans le service le 22 Août 1963 pour infarctus myocardique antérieur récent (dans la nuit).
A son arrivée : bon état général, rythme sinu-

sal, T.A. 13/7.

A 19 h.15 : crise convulsive : la T.A. est à 7 pour la maxima, le pouls à 24.

Une perfusion de sérum glucosé contenant une ampoule d'hémisuccinate et 5 ampoules d'Isuprel est instituée. Le rythme passe à 60, mais le B.A.V. persiste.

A 20 h.15, sous perfusion, arrêt cardiaque avec crise convulsive. On accélère le débit de l'Isuprel; le coeur repart et, dès lors, l'évolution sera favorable ; certes, le B.A.V. persistera encore quelques jours, mais le rythme restera entre 50 et 100, sous anticoagulants et corticoïdes.

Le 25 Août : retour au rythme sinusal, stable.

Peu après, la malade sortira de l'hôpital en excellent état.

OBSERVATION N° 9

PAQ... Jean, 63 ans - 28 Septembre 1963.

L'histoire de Mr. P... est la suivante :

En Mai 1963, pleurésie séro-fibrineuse droite, rattachée, trois semaines après le début, à un infarctus du myocarde. Le traitement consiste en repos et digitaline ; il n'y a pas de prescription d'anticoagulant. Le malade va bien.

Le 24 Septembre 1963 : crise de T.V. qui fait hospitaliser le malade dans le service le 26 Septembre.

Un choc électrique est donné à son arrivée (600 V X 0,06 sec.), qui rétablit le rythme sinusal, mais momentanément, car lui fait suite une tachyarythmie complète dès le lendemain.

Enfin, le 28, le malade est trouvé mort dans son lit : le M.C.E. et une électrothérapie (600 V X 0,06 sec.) sont inutiles.

Autopsie :

Suboedème pulmonaire.
Adhérences pleurales. Hémopéricarde de 150 cc.
Coeur de 520 g. avec hypertrophie ventriculaire gauche.
Infarctus postéro-septal ancien (3 mois), transmural. Plage hémorragique de la face postérieure du ventricule gauche, près du sillon interventriculaire; cette zone se présente du côté interne comme un vaste caillot se confondant avec la fonte nécrotico-hémorragique du myocarde à cet endroit.

Conclusions : infarctus ancien remanié, bien expliqué par l'athérome coronaire à prédominance droite et postérieure.

OBSERVATION N° 10

DES... Pauline, 53 ans - 23 Octobre 1963.

La veille, ingestion volontaire d'une boîte de Melleril.

Entrée dans le service le 23, à 16 h.25, pour bigéminisme et salves de tachycardie ventriculaire.
Dès l'arrivée, mise en route d'une perfusion de Ajmaline dans 250 cc. de sérum glucosé, avec adjonction de potassium (car kaliémie à 130 mg).

18 h.15 (sous Ajmaline) : perte de connaissance brutale avec apnée, absence de pouls et de T.A.. L'E.C.G. montre une fibrillation ventriculaire qui durera 3 minutes ; puis, on assiste à un lent retour de la conscience.

18 h.45 : on renouvelle la perfusion avec, cette fois, 4 ampoules d'Ajmaline.
Les E.C.G. fréquents montrent, se succédant : bigéminisme, rythme sinusal et salves de tachycardie ventriculaire.

A 20 h.15, 20 h.30 et 21 h.30 : trois pertes de

connaissance d'une durée moyenne de 1 minute chacune.

22 h.15 : une nouvelle perte de conscience amène à faire un E.C.G. qui met en évidence une fibrillation ventriculaire qui sera encore transitoire.

On oxygène la malade ; on accélère le débit de perfusion.

A 23 h.10 et le lendemain matin à 1 h.15 : nouvelles syncopes.

A 5 h. enfin : pouls et T.A. sont imprenables, les pupilles en mydriase ; l'E.C.G. n'objective qu'une ligne iso-électrique.

Un massage cardiaque de 20 minutes n'amène aucune activité cardiaque.

A l'autopsie, se révèlera un infarctus myocardique récent très étendu (Institut médico-légal).

OBSERVATION N° 11

FOU... Henri, 65 ans - 28 Octobre 1963.

Infarctus myocardique datant de 4 semaines.

Le 26 Octobre : crise de tachycardie ventriculaire, réduite par Pronestyl.

Le 28 Octobre : nouvelle crise avec collapsus. L'échec du Pronestyl, puis de l'Hydroquinidine I.V. fait décider un passage en service de réanimation (sous perfusion de Levophed).

A son arrivée, le 28 Octobre, malade algique, choqué, avec une maxima à 8,5 et un pouls à 200. L'E.C.G. confirme la tachycardie ventriculaire.

21 h.35 : syncope brutale avec crise convulsive, absence de pouls ; à l'E.C.G., tachycardie à 250, de type flutter ventriculaire.

Un premier choc est appliqué, 450 V, 0,06 seconde, qui convertit le flutter en tachycardie ventriculaire à 200/minute.

22 h.15 : un 2me choc, 600 V, 0,06 sec., entraîne une crise convulsive avec syncope, et sur l'E.C.G. une fibrillation ventriculaire.

Un 3me choc, 450 V, 0,06 sec., amène un lambeau de rythme sinusal pendant 20 secondes, suivi de nouveau par une tachycardie ventriculaire à 200.

22 h.30 : spontanément, un rythme sinusal à 80 se rétablit. Un traitement d'entretien de 1 comprimé de Quinicardine toutes les 2 heures est institué.

La douleur précordiale disparaît progressivement, mais la T.A. reste basse, imposant le maintien du Levophed jusqu'au lendemain.

Le 30 Octobre, à 21 h.30, le malade fait un O. A.P. qui régresse sous saignée et morphine.

Dès lors, l'évolution se fera sans histoire, sous 4 comprimés d'Hydroquinidine, jusqu'à la sortie de l'hôpital.

OBSERVATION N° 12

MON... Jean, 54 ans - 27 Novembre 1963.

Infarctus myocardique le 8 Novembre. Dans les suites immédiates, apparition d'un flutter 3/1, pour lequel le malade est mis à la digitaline.

Le 27 Novembre (il a reçu 25 gouttes de digitaline), passage brusque en rythme rapide à 220 avec collapsus.

A son arrivée dans le service, le 27 Novembre : l'E.C.G. avec dérivations oesophagiennes fait faire le diagnostic de flutter auriculaire avec tachycardie ventriculaire.

- Un 1er choc électrique externe est institué : 600 V, 0,06 sec. ; le flutter auriculaire est réduit, mais pas la tachycardie ventriculaire.

- Un 2me choc, 900 V, 0,06 sec., la transforme

en fibrillation ventriculaire à grosses mailles.

- Un massage cardiaque externe, associé à une respiration artificielle, est alors entrepris, puis

- un 3me choc est délivré, 900 V, 0,08 sec., qui entraîne une défibrillation immédiate ; on a alors la séquence suivante :

  - bloc auriculo-ventriculaire 2/1,
  - puis court passage en rythme sinusal,
  - puis retour à une tachycardie ventriculaire.

- Une ampoule d'Ajmaline I.V. n'a aucune action. On prend le relais par une perfusion de sérum glucosé contenant 3 g de ClK et 4 ampoules d'Ajmaline.

A 18 h., l'état général est satisfaisant, malgré la tachycardie ventriculaire ; la T.A. est à 9 (perfusion de Levophed très lente). On arrête la perfusion d'Ajmaline que l'on remplace par un glucosé contenant 0,50 g de sulfate de quinidine : aucun changement.

Le 28 Novembre : état stationnaire : tachycardie ventriculaire à 210. Conscience normale. T.A. péniblement maintenue autour de 9 par le Lévophed.

11 h.50 : essai d'injection I.V. d'une ampoule d'Ajmaline : échec.

11 h.51 : coma et crise convulsive ; ni pouls ni T.A. : fibrillation ventriculaire probable, bien que non enregistrée.

Le massage cardiaque externe associé à l'oxygénation est immédiatement commencé : il est efficace, car on perçoit alors les pouls fémoraux.

30" après : essai d'arrêt du massage : rien aux fémorales et nouvelle crise convulsive. Reprise du massage.

30" plus tard : choc électrique externe, 900 V, 0,08 sec. : régularisation immédiate avec récupération de la conscience.

Traitement d'entretien par l'hydroquinidine.

Le 29 Novembre : arrêt de l'hydroquinidine, remplacée par un sérum glucosé contenant 2 g de Pronestyl : apparition d'extrasystoles ventriculaires.

15 h. : rythme bigéminé ; l'accélération de la perfusion ramène un rythme sinusal à 60/minute.

19 h. : nouveau passage en bigéminisme. L'injection I.V. d'une demi-ampoule de Pronestyl ramène encore un rythme sinusal.

Le 30 Novembre : un traitement d'entretien avec 12 c., puis 6 c. de Pronestyl par jour, maintiendra le rythme sinusal jusqu'à son retour de convalescence.

OBSERVATION N° 13

RONZ... Dalila, 67 ans - 1er Décembre 1963.

Malade entrée dans le service le 15 Novembre, pour infarctus postérieur récent ; évolution favorable, excepté un épisode transitoire de bloc auriculo-ventriculaire complet.

Brusquement, le 1er Décembre, alors qu'elle était en rythme sinusal, quelques minutes auparavant, état de mort apparente avec mydriase.

Le M.C.E. et la respiration artificielle par bouche à bouche sont inefficaces, de même qu'une tentative d'E.E.S..

Un E.C.G. pratiqué objective une fibrillation ventriculaire. Un choc est alors donné (900 V x 0,06 sec.) : la ligne iso-électrique est obtenue, mais tous les essais ultérieurs pour faire repartir le coeur échouent.

Autopsie :

Epanchement pleural discret, bilatéral.
Poumons normaux.
Infarctus ancien septal bas.
Infarctus récent antérieur, très étendu en hauteur et en largeur.

Réseau coronaire gauche athéromateux, calcifié et obstrué à la partie moyenne du ventricule gauche.
Coeur : 380 g.

OBSERVATION N° 14

OLE... Raymond, 66 ans - 4 Décembre 1963.

Malade hospitalisé dans le service le 4 Décembre, pour tachycardie ventriculaire durant depuis 2 jours.

Peu après son arrivée, une injection I.V. d'une ampoule d'Ajmaline permet, en 2 minutes, le retour au rythme sinusal.

2 heures après, l'apparition de nombreuses extrasystoles ventriculaires, malgré la perfusion d'Ajmaline posée comme traitement d'entretien, fait remplacer celle-ci par une perfusion de Pronestyl.

A 17 h., l'E.C.G. montre un rythme sinusal et affirme l'infarctus sur une onde nécrosée en D_2, D_3 et aVF, et des signes de lésions.
Une chute tensionnelle à 7 sera remontée par Néosynéphrine I.V. à 11.

Le 5 Décembre, à 1 h.30 : nouvelle chute tensionnelle à 7, jugulée par la Noradrénaline ; mais surtout apparaît un encombrement bronchique avec phases d'apnée. Les tentatives de désencombrement sont insuffisantes à empêcher l'arrêt cardiaque irréversible, malgré M.C.E. et respiration artificielle.

OBSERVATION N° 15

PAR... Georges, 68 ans - 21 Décembre 1963.

Ce malade, insuffisant respiratoire chronique, entre dans le service le 21 Décembre 1963, deux jours après un infarctus myocardique antérieur étendu, avec

un tableau de tachycardie ventriculaire et collapsus (Maxima à 7).

A 15 heures, après un atarax I.M., un choc de 600 V, 0,06 sec est donné qui rétablit un rythme sinusal à 90. Sous perfusion de Noradrénaline, la T.A. remonte à 11,5.

Le lendemain 22 Décembre :

10 h. : passage en tachycardie ventriculaire avec collapsus. Un nouveau choc, 600 V. X 0,06 sec., ramène le rythme sinusal.

13 h. : 3me passage en T.V.

15 h. : essai d'Ajmaline : 1 ampoule I.V. en 1 minute 45. Echec.

15 h.30 : 3me choc, 600 V X 0,06 sec. ; à nouveau, le rythme sinusal est obtenu. La T.A. est à 11/8 et la perfusion de Noradrénaline est arrêtée, remplacée par une perfusion contenant 4 g de Pronestyl.

17 h. : chute tensionnelle à 8, permanence du rythme sinusal. La Noradrénaline est redonnée. De plus, chez ce bronchopathique chronique, un encombrement trachéo-bronchique apparaît, obligeant à une trachéotomie.

20 h. : le malade est mis sous Engström ; l'adaptation est bonne ; le pouls régulier à 70. La conscience est normale.

23 h. : l'état est noté comme très satisfaisant et se maintiendra tel jusqu'au

24 Décembre, à 6 heures, où brutalement s'installe une fibrillation ventriculaire à gros fuseaux.

2 chocs successifs (900 V X 0,08 sec.) laissent cet état inchangé, tandis qu'un troisième (900 V X 0,15 sec.) ramène la ligne iso-électrique.

Dès lors, M.C.E. et E.E.S. resteront inefficaces pour rétablir une activité électrique.

OBSERVATION N° 16

MIR... Alexis, 64 ans - 27 Décembre 1963.

Infarctus myocardique du matin, entré dans le service à 19 heures, en collapsus (T.A. à 7) et en bloc auriculo-ventriculaire complet.

Sous Isuprel buccal, le pouls oscillera entre 40 et 80 ; mais à 20 heures, le malade fait une syncope. M.C.E. et respiration artificielle sont immédiatement pratiqués, suivis d'un essai d'entraînement électrique : quelques systoles réapparaissent sur le scope, puis la ligne iso-électrique s'installe, définitive, et les essais de réanimation sont stoppés au bout de 15 minutes.

(En appuyant sur le thorax, on note alors le rejet par le nez et la bouche de liquides provenant probablement de l'arbre trachéo-bronchique après fausse route).

OBSERVATION N° 17

PEAR... Théophile, 71 ans - 9 Janvier 1964.

Ce malade, bronchitique chronique, a présenté, dans la journée du 9 Janvier, une brutale douleur thoracique avec collapsus.

Lors de son admission vers minuit, sont notés :
- un coeur régulier à 100, avec bruits sourds,
- une T.A. à 7/4,5,
- un pouls périphérique faible,
- à l'E.C.G., un rythme sinusal avec des signes de nécrose antéro-septale sur coeur pulmonaire chronique.

Une perfusion de sérum glucosé est installée, contenant un demi-centigramme de Morphine et 2 ampoules de Néosynéphrine.

A 1 h.30 : mort subite.

Le M.C.E. associé à une respiration artificielle est immédiatement entrepris, cependant que l'E.C.G. montre une asystole avec ligne iso-électrique sans aucun complexe ventriculaire.

Un E.E.S. est inefficace, de même qu'une injection intracardiaque d'Adrénaline.

OBSERVATION N° 18

LAR... Antoine, 65 ans - 28 Février 1964.

Malade admis dans le service à 6 h.30, avec le diagnostic d'infarctus antérieur datant de quelques heures.

A son arrivée, la douleur persiste, intense, malgré la Morphine administrée en ville ; la conscience est normale ; le coeur est rapide, mais sinusal ; il n'y a pas de signe d'insuffisance cardiaque, mais un effondrement tensionnel à 7 pour la maxima. Une perfusion en Y est installée, contenant de l'Héparine d'une part, de la Noradrénaline d'autre part.

A 8 h.30 : arrêt cardiaque sous les yeux d'un médecin : M.C.E. et bouche à bouche immédiats, relayés 1 minute 30 après le début par l'E.E.S. avec respiration assistée. L'E.E.S. est efficace, car les pouls fémoraux sont perçus ; il n'y a pas de mydriase. Cinq minutes plus tard, un E.C.G. montre une fibrillation ventriculaire, mais à ce moment l'E.E.S. cesse d'être efficace ; un choc 900 V X 0,08 sec. est donné, qui ramène la ligne iso-électrique.

Dès lors, les tentatives de réanimation faites pendant une demi-heure par M.C.E. ou E.E.S. sont parfaitement inefficaces.

OBSERVATION N° 19

DEIM... Haïm, 66 ans - 13 Mars 1964.

Ce malade est adressé en urgence, le 13 Mars, à 0 h.15, pour collapsus et menace d'oedème aigu pulmonaire sur infarctus myocardique récent ; dans ses antécédents, on note déjà deux infarctus, l'un à 47 ans, l'autre à 57 ans.

A l'arrivée, la douleur thoracique persiste, intense, accompagnée de dyspnée.

A l'auscultation, le coeur est rapide, mais régulier, les bruits sont sourds ; il existe de nombreux râles crépitants aux deux bases pulmonaires.
La maxima tensionnelle est à 7.

L'E.C.G. montre des séquelles d'infarctus postéro-inférieur remanié avec des signes d'ischémie-lésion de V_2 à V_7.

Une perfusion de sérum glucosé contenant une ampoule de Chlorhydrate de morphine et 5 ampoules de Levophed est installée.
Bientôt, la T.A. remonte à 10 ; l'état général est meilleur, les râles pulmonaires diminuent, mais apparaissent des extrasystoles fréquentes.

A 5 heures, la perfusion est renouvelée (10 ampoules de Levophed, 100 mg d'Héparine, 25 mg d'Hémisuccinate d'Hydrocortisone, une ampoule d'Aminophylline).

A 5 h.30 : la réapparition de nombreux râles entraîne l'injection I.V. d'un Novurit qui améliore l'état pulmonaire. La T.A. se maintient à 10.

6 h.15 : brutalement : gêne respiratoire intense, perte de connaissance et arrêt cardiaque clinique. M.C.E., respiration assistée et E.E.S. resteront inefficaces. L'E.C.G. enregistré pendant ces derniers instants montre :
- Quelques systoles d'abord de morphologie nor-

male, mais très espacées, puis très déformées, élargies, mais plus fréquentes.

- L'essai d'E.E.S. n'entraîne pas d'activité ventriculaire ; mais à l'arrêt de l'entraînement apparaît une activité auriculaire d'abord régulière et sinusale pendant plusieurs secondes, puis très espacée ; une activité ventriculaire reprend alors, avec potentiels très faibles, pendant quelques secondes, puis c'est la ligne iso-électrique.

- Une nouvelle tentative d'E.E.S. redonne une activité auriculaire identique à la précédente et transitoire avant la ligne iso-électrique terminale.

OBSERVATION N° 20

LER... Louis, 60 ans - 14 Mars 1964.

Mr. L... entre dans le service le 14 Mars, à 21 heures, en collapsus lié à un infarctus myocardique fait quelques heures auparavant et de siège antéro-septal sur l'E.C.G. fait en ville ; une expectoration mousseuse inaugurale a été notée.

A son arrivée, le malade est en état de choc. La T.A. est à 5 de maxima, les pouls radiaux ne sont pas perçus.

L'E.C.G. objective, outre les signes de nécrose :
- un bloc de branche droit,
- un bloc auriculo-ventriculaire du 1er degré.

500 cm3 de glucosé sont perfusés, contenant 50 mg d'Hémisuccinate d'hydrocortisone et 5 ampoules de Noradrénaline (qui seront renouvelés 2 heures après). Par ailleurs, un centigramme de Chlorhydrate de morphine est donné en sous-cutanée et le malade est mis sous Héparine.

L'amélioration subjective est rapide et nette ; néanmoins :

à 23 h. : la T.A. reste entre 7 et 8 ; des râles crépitants persistent aux deux bases.

Le 15 Mars, à 2 h.15 : brutale gêne respiratoire avec polypnée, et en 2 à 3 minutes, malgré morphine et tentative de saignée : bronchoplégie massive avec mousse rosée et perte de connaissance.

A l'E.C.G. : le rythme préterminal est celui d'une T.V..

M.C.E., respiration assistée, E.E.S. sont tentés en vain.

Autopsie :

Epanchement pleural bilatéral, prédominant à gauche.
Poumons un peu oedémateux.
Gros coeur : 470 g.
Athérome très prononcé du réseau coronaire à gauche et à droite dès l'origine.
Infarctus antéro-septal ancien.
Infarctus antérieur (ventricule gauche et pointe) récent.

OBSERVATION N° 21

DEL... Marie, 62 ans - 15 Avril 1964.

Mme D... fait, le 6 Avril, un infarctus du myocarde antérieur étendu avec tachycardie sinusale, chute tensionnelle à 9/7 et galop, qui la fait hospitaliser dans le service.

L'évolution paraît favorable, mais brusquement, le 15 Avril, à 9 h.15, la malade fait un arrêt cardiaque. Un M.C.E. est entrepris qui est efficace, associé à une intubation avec ventilation au ballon.
Un essai d'E.E.S. est d'efficacité douteuse.

A 9 h.25, l'E.C.G. montre une fibrillation ventriculaire de type agonique.

Le M.C.E. est poursuivi, cependant qu'une perfusion de Levophed est installée.

Mais l'absence de reprise de l'activité cardiaque, l'existence d'une mydriase irréversible conduisent rapidement à l'arrêt de la réanimation.

Autopsie :

Epanchement pleural bilatéral de moyenne abondance.
Poumons très oedémateux.
Coeur dilaté, 470 g.
Athérome coronarien très développé.
Infarctus récent très étendu : antérieur, antéro-septal et postéro-septal, avec thrombus muraux.
Le reste de la paroi paraît hémorragique.
Il ne reste presque plus de myocarde normal.

OBSERVATION N° 22

POIN... Jeanne, 72 ans - 16 Avril 1964.

Malade entrée la veille pour un infarctus postérieur avec bruit de galop, râles pulmonaires et oedèmes des membres inférieurs.

Le 16 Avril, à 16 h., syncope brutale avec tableau de mort apparente (pas de pouls périphérique, mydriase).

Un coup de poing sternal, suivi de M.C.E., est entrepris dans la minute et entraîne une reprise d'un pouls périphérique au rythme de 50/minute, avec bientôt retour progressif de la conscience.

A 16 h.10, la T.A. est à 17 pour la maxima, cependant que l'on note une marée de crépitants dans les deux champs. Une saignée de 100 cc. est pratiquée, suivie de l'injection I.V. d'une ampoule de Chlorhydrate de morphine (Pas de Novurit, à cause d'une urée à 1,15 g/l).

A 16 h.30, la T.A. est à 11/7, le pouls à 110, régulier, et ne persistent que quelques râles pulmonaires.

A 23 h.45, un nouvel arrêt cardiaque soudain sera définitif.

Autopsie :

Pas de fracture de côtes.
Poumons oedémateux avec gros épanchement pleural gauche.
Coeur 370 g.
Athérome coronarien très important.
Infarctus antérieur, antéro-septal et septal récent.

OBSERVATION N° 23

BOU... Henri, 59 ans - 25 Avril 1964.

Malade entré le 24 Avril 1964 pour insuffisance cardiaque gauche avec oedème pulmonaire et épanchement pleural droit ; le diagnostic d'infarctus myocardique a été évoqué, malgré l'absence de signes électriques typiques.

Le 25 Avril, à 20 h., le malade fait brutalement, pendant sa toilette, une perte de connaissance avec arrêt respiratoire et cardiaque, cyanose et mydriase
Un essai d'E.E.S. est inefficace ; par contre, sous l'action du M.C.E. et du bouche à bouche, la cyanose disparaît et la mydriase régresse.

A 20 h.15, un tracé électrique montre une fibrillation ventriculaire ; le malade est intubé, le M.C.E. poursuivi, puis une série de 4 chocs est délivrée :
- 1er choc, 900 V X 0,10 sec., persistance de la fibrillation ;
- 2me choc, 750 V X 0,10 sec., idem ;

- 3me choc, 900 V X 0,15 sec., persistance de la fibrillation ;
- 4me choc, 900 V X 0,15 sec., tracé plat.

M.C.E. et essai d'E.E.S. se succèdent alors, inefficaces.
2 autres chocs sont donnés, inutiles.

Une injection intracardiaque d'Adrénaline fait réapparaître une fibrillation ventriculaire à fuseaux bien dessinés.

Un 7me choc (900 V X 0,15 sec.) ramène la ligne iso-électrique.

Dès lors, la stimulation électrique, le massage, l'injection intracardiaque de Cl_2Ca seront sans effet.

Autopsie :

Fracture de 2 côtes. Suffusions hémorragiques du ligament sterno-péricardique.
Oedème pulmonaire, épanchement pleural droit (150 cc.).
Coeur volumineux, 600 g.
Infarctus récent (de moins de 8 jours) de la paroi antérieure du ventricule gauche, avec des remaniements hémorragiques de voisinage intéressant le ventricule gauche antérieur sur presque toute sa hauteur.
Athérome important de la coronaire gauche.

OBSERVATION N° 24

BAU... Louis, 77 ans - 24 Avril 1964.

Infarctus postérieur avec oedème pulmonaire dans la nuit du 23 au 24 Avril.
Amélioration clinique sous traitement (Héparine, Cédilanide, Morphine, Novurit).

Le 27 Avril, à 10 h.45, oppression thoracique

croissante avec état de choc, puis arrêt respiratoire et cardiaque en asystole (ligne iso-électrique avec de temps en temps un complexe ventriculaire élargi et aplati).

Le M.C.E. et le bouche à bouche sont entrepris qui resteront inefficaces après 30 minutes de réanimation.

OBSERVATION N° 25

OUH... Bellana, 76 ans - 17 Mai 1964.

Malade entrée dans le service pour douleurs thoraciques et collapsus durant depuis 48 heures ; la veille, un E.C.G. avait montré une tachyarythmie par fibrillation auriculaire sans signe de nécrose (Une Cédilanide I.V. est faite en ville).

Le 17 Mai, à 17 heures, à son arrivée, existe un bloc auriculo-ventriculaire avec rythme ventriculaire à 50. Un glucosé contenant 2 Soludécadron et 2 Éphédrine est perfusé.

Jusqu'à 1 heure, le 18, le rythme se maintient autour de 60, la T.A. vers 10 pour la maxima.

A 1 h. du matin : arrêt cardiaque brutal : quelques chocs manuels entraînent une reprise de l'activité électrique et sur l'E.C.G. existe un B.A.V. avec pauses ventriculaires prolongées.

On installe une perfusion en Y contenant, d'une part 10 ampoules d'Isuprel, d'autre part 2 ampoules de Noradrénaline.

Le rythme est maintenu entre 60 et 70, la T.A. à 12/6.

A 7 h.30 et 11 h., la malade fait 2 pauses respiratoires prolongées (1 à 2 minutes) sans arrêt cardiaque.

A 14 h.15, arrêt cardiaque : les tentatives de

M.C.E., puis d'E.E.S. échouent totalement.

Autopsie :

Infarctus septal profond.

OBSERVATION N° 26

BREN... Salomon, 68 ans - 21 Mai 1964.

Malade hospitalisé le 10 Mai pour un infarctus myocardique postérieur avec tachycardie sinusale, oedème pulmonaire et un épisode hémoptoïque ; sous traitement anticoagulant et tonicardiaque, tout rentre rapidement dans l'ordre et, le 21 Mai au matin, le pouls est à 70, les poumons sont cliniquement et radiologiquement normaux.

Brutalement, l'après-midi de ce jour, le malade ressent une sensation d'étouffement et perd connaissance en quelques instants ; l'absence de pouls fémoraux fait pratiquer immédiatement un M.C.E. pendant le transport du malade en salle de réanimation.

Là, un premier choc, 750 V X 0,06 sec., est donné, sans effet. Un deuxième amène la réapparition du pouls fémoral et d'une respiration spontanée, cependant que le malade semble se réveiller.

L'E.C.G. confirme la réduction de ce qui était probablement une F.V., hypothèse confirmée par le fait qu'une minute plus tard le tracé montre une F.V. qu'un troisième choc réduira. Entre toutes ces manoeuvres, le bouche à bouche et le M.C.E. sont évidemment poursuivis. Peu après, une nouvelle F.V. apparaît, qu'un quatrième choc (900 V X 0,10 sec.) transformera en ligne iso-électrique ; un E.E.S. alors tenté réinduira la F.V..

Au total, 10 chocs sont délivrés à ce malade, chaque fois efficaces mais à court terme, chaque fois suivis d'une récidive de la F.V..

Finalement, la réanimation est arrêtée au bout de 40 minutes, le sujet étant en mydriase et les tracés montrant une F.V. à petites mailles de type anoxique.

Autopsie :

Poumons un peu oedématiés.

Coeur : 450 g.

Infarctus récent sous-endocardique massif, circonscrivant toute la cavité du ventricule gauche et débordant à la partie postérieure du ventricule droit.

Le septum sous-aortique est le siège d'une infiltration hémorragique étendue (moitié interne du septum).

Suffusions hémorragiques de la partie postéro-septale sous-épicardique, sur la paroi postérieure de l'oreillette gauche et sur le myocarde ventriculaire, vraisemblablement liées à des lésions de massage.

Athérome et thrombose des deux coronaires presque dès leur origine.

OBSERVATION N° 27

PELL... Suzanne, 71 ans - 16 Juin 1964.

Malade ayant fait un infarctus postéro-latéral, le 8 Juin 1964.

Evolution favorable jusqu'au 14 Juin à minuit, heure à laquelle elle fait brutalement un arrêt respiratoire et cardiaque avec mydriase.

Le M.C.E. est immédiatement commencé ; un essai d'intubation échoue, car existe une inondation trachéo-bronchique par vomissements apparus dès le début de l'arrêt cardio-respiratoire.

L'E.C.G. objective une F.V..

Un choc, 900 V X 0,08 sec., la transforme en ligne iso-électrique qui sera définitive malgré les essais d'E.E.S..

Autopsie :

Nombreuses fractures de côtes.

Emphysème médiastinal. Suffusions hémorragiques du ligament sterno-péricardique supérieur.

Poumons scléro-emphysémateux, congestifs.

Péricarde hémorragique.

Coeur : 300 g., aspect pétéchial ou ecchymotique par endroits.

Infarctus postéro-latéral, transmural, récent, avec nécrose très marquée de la partie postérieure du septum et inondation hémorragique dans l'épicarde.

Réseau coronaire très athéromateux, surtout la circonflexe gauche et la branche terminale de la coronaire droite.

OBSERVATION N° 28

CHA... Robert, 54 ans - 2 Juillet 1964.

Malade entré le 2 Juillet, pour infarctus myocardique récent avec collapsus.

Sous Héparine et perfusion de Noradrénaline, l'état s'améliore ; la T.A. se maintient autour de 14 pour la maxima ; le rythme reste sinusal mais rapide (110/minute).

Le 5 Juillet, à 3 heures, brutal arrêt cardiaque avec convulsions.

Le M.C.E. et le bouche à bouche sont entrepris, moins d'une minute après le début.

Un choc, 900 V X 0,08 sec., est donné à la 5me minute, à la suite duquel l'E.C.G. montre un tracé plat. Un E.E.S. est sans effet, et le M.C.E. est poursuivi, cependant que le malade est intubé et oxygéné.

Environ 10 minutes après le début de l'arrêt cardiaque, une perfusion de Tham est donnée à faible débit; puis, 5 minutes après, une ampoule d'adrénaline est injectée en intracardiaque, sans effet.

Pendant encore 15 minutes, M.C.E. et ventilation

sont poursuivis, au terme desquels une nouvelle Adrénaline intracardiaque ramène quelques complexes électriques, sans traduction d'ailleurs au pouls fémoral ; une nouvelle tentative d'E.E.S. échoue et finalement les efforts sont arrêtés à la quarantième minute.

Autopsie :

Nombreuses fractures de côtes.

Poumons hypercongestifs, un peu oedémateux.

Coeur : 450 g ; insuffisance cardiaque avec dilatation de toutes les cavités ; amyotrophie ventriculaire généralisée ; infarctus récent antéro-septal massif, transmural, très étendu.

Thrombose athéromateuse et calcifiée de l'I.V. A. sur 6 cm. et complète.

OBSERVATION N° 30

ASSA... Marie, 74 ans - 19 Juillet 1964.

Malade admise le 11 Juillet, pour infarctus postérieur semi-récent ; l'évolution paraît favorable jusqu'au 19 Juillet où, à 16 h.30, elle fait une syncope aux toilettes.

Le M.C.E. est commencé une minute après, associé au bouche à bouche, puis à une ventilation par "Brook Airway". La malade est conduite en salle de réanimation, tandis que la suppléance circulatoire et ventilatoire est maintenue.

A la 8me minute, un choc électrique externe est donné, avec comme résultats des complexes ventriculaires très élargis (0,20 sec.), à un rythme de 40 environ, ne correspondant pas à un pouls fémoral. Une tentative d'E.E.S. est inefficace.

Au bout de 12 minutes, la malade est intubée et une injection d'Adrénaline intracardiaque est faite ; la cyanose régresse, le rythme s'accélère à 44, les

complexes deviennent plus fins, mais il n'y a toujours pas de pouls et une discrète mydriase persiste.

A la 20me minute, successivement un Gluconate de calcium intracardiaque, une nouvelle Adrénaline intracardiaque, puis un essai d'E.E.S. se révèlent inefficaces. M.C.E. et ventilation sont poursuivis.

A la 30me minute, une perfusion de Tham à fort débit est donnée après dénudation : les complexes sont plus fins (0,10 sec.), le rythme s'accélère à 55, les pouls radiaux, fémoraux et carotidien sont perçus.

Puis, progressivement, dans le quart d'heure suivant : les complexes s'élargissent, le pouls disparaît, l'E.C.G. montre une F.V. à mailles larges et aplaties.

Une injection d'Adrénaline, puis un choc électrique restent inutiles et les efforts de réanimation sont finalement abandonnés au bout d'une heure et demie.

OBSERVATION N° 30

DEN... Simone, 39 ans - 30 Juillet 1964.

Mme D... entre dans le service le 30 Juillet 1964, à 6 heures, pour douleurs thoraciques avec dyspnée et chute tensionnelle (9/7) ; elle n'a aucun antécédent ; l'E.C.G. met en évidence, à l'arrivée, une tachycardie ventriculaire.

D'emblée, elle est mise sous moniteur ; on lui fait une injection I.M. de Morphine-Hydroxyzine et on met en place une perfusion de glucosé contenant 2 ampoules d'Ajmaline, perfusion qui sera renouvelée 2 heures plus tard.

A 12 heures : obnubilation, vomissements ; rythme irrégulier à 60 ; T.A. : 14/8.
L'E.C.G. montre un B.A.V. avec QRS à 0,20 sec.

et ondes P régulièrement espacées ; par moment, cependant, pauses d'environ 1 seconde, sans oreillette ni ventricule.

La kaliémie est à 6,4 meq/l, la réserve alcaline à 47 volumes.

Un sérum glucosé hypertonique est posé.

A 20 heures : même aspect électrique. T.A. : 12/8.

A 23 h.30 : rythme à 100 ; flutter auriculaire avec complexes d'aspect idioventriculaire.

Le 31 Juillet, à 6 h. : fibrillation auriculaire avec rythme à 70, sans pauses. Conscience normale, kaliémie normale.

A 15 h. : coma vigile; flutter avec pauses auriculaires n'affectant pas le rythme ventriculaire. Les complexes ont la même forme qu'auparavant, mais sont bi ou trigéminés. Le pouls est à 60 ; la T.A. à 5 pour la maxima ; 2 ampoules de Noradrénaline et 2 ampoules d'Isuprel sont mises dans une perfusion.

A 15 h.30 : arrêt cardiaque brutal.
L'E.C.G. montre un tracé plat que ni le massage ni l'E.E.S. ni l'injection de Tham ne modifieront.

Le décès est signé comme étant de cause inconnue, mais le compte rendu de la vérification à l'Institut médico-légal sera : Infarctus myocardique étendu.

OBSERVATION N° 31

NIM... Léon, 73 ans - 27 Août 1964.

Mr. N... est hospitalisé le 26 Août 1964, à Beaujon, pour infarctus myocardique ; mais la survenue d'une perte de connaissance transitoire avec crise comitiale le fait transférer le lendemain dans le service.

A son arrivée, l'état général est bon ; il n'y a pas d'insuffisance cardiaque ; la T.A. est à 11/7 ; mais la glycémie est à 3 g/l, et l'E.C.G. montre, outre des signes de nécrose en D_1 et aV_L, des salves de T.V. et des lambeaux de flutter 1/1.

Le malade est mis à l'Insuline ordinaire (15 U.) et à 3 ampoules d'Ajmaline en perfusion.

A 21 h.30 : brutalement, arrêt cardiaque clinique, de type asystole au cardioscope.

D'emblée, M.C.E. et ventilation après intubation sont commencés, cependant qu'on perfuse 1 flacon de Tham et 3 ampoules de Levophed.

La mydriase initiale est rapidement réductible et après 10 minutes environ, un pouls est perçu, bien que très inégal, et l'E.C.G. montre une arythmie complète avec de longues salves de T.V..

5 ampoules d'Ajmaline sont perfusées.

A la 30me minute, une respiration spontanée satisfaisante réapparaît et, au bout d'une heure, le malade a repris conscience.

L'E.C.G. met alors en évidence une T.V. que l'on réduit tardivement et transitoirement par une ampoule I.V. d'Ajmaline. Ensuite, malgré 10 ampoules en perfusion, la T.V. persiste.

Le 29 Août, le malade est toujours en T.V..

A 3 h.30 : syncope avec, sur le scope : rythme intermédiaire entre une "mauvaise T.V. et une bonne F.V.".

Intubation, oxygène, M.C.E., Tham en perfusion. Puis, choc électrique : 450 V X 0,04 : réduction transitoire en arrêt cardiaque par asystole, puis aspect intermédiaire entre asystole et T.V. ; l'hémodynamique est très inégale (une onde fémorale pour 3 ou 4 complexes électriques).

Progressivement, le voltage des complexes diminue et c'est finalement la ligne iso-électrique.

Arrêt de la réanimation à 11 h.30.

OBSERVATION N° 32

GOL... Samuel, 66 ans - 2 Septembre 1964.

Ce malade, aux antécédents d'artérite des membres inférieurs et d'angine de poitrine, entre dans le service le 3 Septembre 1964, après 3 jours d'angor subintrant, pour collapsus et tachycardie à 150, que l'E.C.G. montre être ventriculaire.

A son arrivée à 8 h.50 : état prémortem avec cyanose, respiration superficielle inefficace, T.A. imprenable, mydriase bilatérale, mais pouls fémoraux perçus ; le malade est mis sous moniteur qui confirme la T.V. ; aussi, après intubation et oxygénation rapide, un choc électrique est donné qui échoue. Devant un tracé de plus en plus lent et inefficace, oxygénation après désobstruction trachéale, M.C.E., Levophed en perfusion (5 ampoules), bientôt relayé par Tham à fort débit ; aucun résultat n'est obtenu : la cyanose s'accroît, la mydriase persiste, et bientôt à l'E.C.G. n'existent plus que quelques rares complexes ventriculaires inefficaces au pouls.

A 9 h.45, les essais de réanimation sont stoppés.

OBSERVATION N° 33

ROL... Jeanne, 55 ans - 10 Septembre 1964.

Cette malade, qui a subi une hystérectomie totale le 23 Août et une réintervention le 9 Septembre, fait, dans la nuit du 9 au 10, un oedème aigu pulmonaire avec, à l'E.C.G., un infarctus antéro-septal étendu.

Lors de son arrivée en salle de réanimation, le 10 Septembre, l'état est dramatique :

détresse respiratoire avec polypnée à 40, cyanose importante, encombrement et oedème pulmonaire; tachycardie sinusale à 160 avec T.A. entre 7 et 10.

La malade est trachéotomisée et placée sous Engström ; elle est mise sous antibiotiques et sous Levophed ; elle reçoit 3 ampoules de Cédilanide.

Le lendemain, à 10 heures, la surveillance de l'électrocardioscope décèle le passage d'un rythme normal à une brutale fibrillation ventriculaire à petites mailles. On vérifie immédiatement l'arrêt cardiaque clinique et on entreprend d'emblée le M.C.E. (moins de 20 secondes après le début).

Après 30 secondes de massage, du Tham I.V. est passé et un choc (750 V X 0,08 sec.) est donné : la F.V. persiste. Deux autres chocs n'obtiennent pas plus de résultats, de même qu'une tentative d'E.E.S..

Bientôt, le tracé est plat ; 2 injections intracardiaques d'Adrénaline et une de Chlorure de calcium ne le modifieront pas.

La réanimation est abandonnée au bout de 25 minutes environ ; elle aura été inefficace de bout en bout, car la mydriase n'a pas régressé ; il n'y a pas eu de pouls périphérique et aucune reprise d'une activité cardiaque spontanée.

OBSERVATION N° 34

BER... Victor, 61 ans - 22 Septembre 1964.

Mr. B..., qui a fait un infarctus postéro-latéral le 17 Septembre, est adressé le 22 pour salves de tachycardie ; à son entrée dans le service, le rythme est sinusal ; mais le 23 Septembre à 1 h.30, le scope enregistre une tachyarythmie complète sur laquelle se greffent des lambeaux de T.V. ; ces troubles du rythme

cessent d'ailleurs spontanément en une heure.

Le malade est mis sous anticoagulants et sous Ajmaline (100 mg dans 250 cc de glucosé iso), puis à l'Hydroquinidine : 6 comprimés par jour. Le rythme reste sinusal jusqu'au 27 Septembre, 10 h.30, heure à laquelle apparaît une fibrillation auriculaire qui cèdera dans l'après-midi (XX gouttes de Digitaline ont été données).

Le 5 Octobre, une douleur thoracique fait pratiquer un tracé qui objective une T.V. spontanément résolutive en 1 heure, mais récidivant 15 minutes après. Une heure plus tard, après prémédication par Morphine-Atarax, un choc électrique (450 V X 0,02 sec.) réduit, mais transitoirement, la T.V..

Une perfusion de Pronestyl (2 g avec un débit de 20 gouttes/minute) est installée : une heure après, le rythme sinusal est obtenu.

Le 6 Octobre : perte de connaissance brutale avec absence de pouls et légère cyanose. M.C.E. immédiat et respiration par bouche à bouche ; essai d'E.E.S. au bout de 5 minutes, et après arrêt de l'E.E.S. le tracé montre des complexes ventriculaires réguliers à 52/minute.

On continue l'oxygénation et l'E.E.S. ; on perfuse un flacon de Tham.

Mais, 10 minutes plus tard, l'E.C.G. ne montre que des complexes ventriculaires très aplatis, irréguliers avec nombreuses pauses, et inefficaces au pouls.

Un choc est délivré (450 V X 0,02 sec.) sans effet.

Une reprise du M.C.E. pendant 15 minutes n'aura pas plus de succès.

OBSERVATION N° 35

FOUC... Maurice, 59 ans - 5 Octobre 1964.

Ce malade, qui a fait dans le passé deux infarctus du myocarde, est adressé le 3 Octobre pour syncopes évoquant le diagnostic de B.A.V. paroxystique.

Il est mis sous moniteur pour essayer de dépister un trouble du rythme, mais le coeur reste sinusal et l'on ne note que de fréquentes crises d'angor, malgré les anticoagulants et le repos.

Brusquement, le 5 Octobre, à 14 h.20, syncope avec cyanose et arrêt cardio-respiratoire. M.C.E. et respiration assistée sont entrepris, cependant que l'E.C.G. révèle une F.V.. A la 15me minute, 3 chocs électriques sont successivement donnés, encadrés par des épisodes de massage ; aucun n'est efficace, pas plus que la perfusion de Tham installée entre le 1er et le 2me.

La réanimation est stoppée à la 45me minute.

Autopsie :

5 fractures de côtes.

Epanchement pleural bilatéral. Poumons congestifs.

Coeur de 450 g.

Nécrose ischémique ancienne très importante, avec perte de substance et cicatrice scléreuse. Cette lésion ancienne est très étendue (paroi postérieure du ventricule gauche et septum).

Des remaniements récents se sont surajoutés à la partie antérieure du septum et du ventricule gauche.

L'état du réseau coronaire explique l'étendue et la topographie des lésions.

Enfin, la défaillance cardiaque est manifeste avec un risque non négligeable, mais évité, d'anévrysme cardiaque (sclérose dure et solide).

OBSERVATION N° 36

CAP... Marie, 46 ans - 7 Octobre 1964.

Malade arrivant le 7 Octobre 1964, à 10 h.30, en grand collapsus (obnubilation, pouls et T.A. imprenables).

Notion, le matin même, d'une douleur thoracique importante avec chute tensionnelle à 9.

A l'entrée, l'E.C.G. montre une tachycardie sinusale à 130, avec un QRS supérieur à 0,20 seconde.

On oxygène la malade et on perfuse, d'une part du Tham, d'autre part un glucosé avec du Levophed (jusqu'à 20 ampoules).

A 11 heures, le pouls est prenable, la T.A. à 3, la conscience meilleure. Bientôt, des accès de F.V. surviennent, le premier spontanément résolutif, les autres tous réduits par choc électrique : 8 chocs sont délivrés au total avec chaque fois retour du rythme sinusal, mais récidive chaque fois quelques minutes après ; en dehors des épisodes de F.V., la malade est consciente. Après le 8me choc, l'E.C.G. met en évidence une bradycardie avec allongement de P.R..

La persistance du collapsus, associée aux F.V. répétées et à la faiblesse de l'éjection systolique, a entraîné, selon toute vraisemblance, un certain degré d'hypotonie myocardique responsable de la répétition de la F.V..

Aussi, pendant 30 minutes, les seuls gestes consistent en M.C.E. et respiration assistée ; de fait, les accès de F.V. sont de moins en moins fréquents et, à 11 h.45, le rythme est sinusal à 140, puis 90, avec PR normal et QRS à 0,12 seconde. La conscience est normale, les pouls légèrement perceptibles.

Mais quelques minutes plus tard, nouvel arrêt cardiaque, avec ligne pratiquement iso-électrique : le M.C.E. est inefficace, l'injection intracardiaque de Chlorure de calcium entraîne une F.V. réduite sous massage ; dorénavant, il n'y aura plus aucun retour de l'activité électrique et les efforts seront arrêtés environ 1 heure après le début du dernier arrêt cardiaque.

Autopsie :

Poumons oedémateux hypercongestifs.

Coeur : 280 g.

Dans le ventricule gauche antérieur, une zone sous-endocardique de 2 à 3 mm. d'épaisseur semble de teinte chamois pâle, signe d'une nécrose récente en cours d'installation.

Il n'y a pas d'athérome sur les 2 troncs coronaires et en particulier sur l'I.V.A..

Au total, exitus difficile à expliquer sur le plan cardiaque pur.

OBSERVATION N° 37

GRI... Pierre, 60 ans - 10 Octobre 1964.

Premier infarctus du myocarde en Avril 1964, traité par anticoagulants.

Deuxième infarctus le 6 Octobre, postéro-latéral, avec B.A.V. du 1er degré et collapsus.

Transfert dans le service le 10 Octobre (sous Noradrénaline), où il arrive à 14 heures, toujours en collapsus et cyanosé.

A 15 h.30, exagération de la cyanose et bientôt arrêt cardiaque et respiratoire avec mydriase.

M.C.E. et oxygénation après intubation sont inutiles et l'E.C.G. révèle un tracé plat.

OBSERVATION N° 38

BLA... Chaïm, 82 ans - 10 Novembre 1964.

Ce malade est adressé pour infarctus sous-endocardique étendu avec collapsus.

A son arrivée, le 10 Novembre à 21 heures, la cyanose est considérable, les pouls sont imperceptibles et la T.A. imprenable. Après dénudation, 4 ampoules de Noradrénaline sont perfusées dans du sérum glucosé.

Sur les tracés électriques, les complexes ventriculaires s'espacent (rythme à 50, puis moins) et existent quelques rares lambeaux de F.V. spontanément régressifs.

M.C.E. et oxygénation après intubation sont mis en route, de même qu'une perfusion de Tham et un essai d'E.E.S.. Les complexes s'espacent de plus en plus, diminuent d'amplitude et c'est bientôt la ligne isoélectrique (21 h.15).

La réanimation est arrêtée à 21 h.30.

OBSERVATION N° 39

GOUR... Rowen, 75 ans - 17 Novembre 1964.

Malade hospitalisé en urgence pour infarctus du myocarde ; à son arrivée à 15 h.30, le 17 Novembre, la douleur thoracique est intense ; il existe de la cyanose ; pouls et T.A. sont imprenables.

A la fin d'une dénudation veineuse, arrêt cardiaque : M.C.E. et respiration bouche à bouche : reprise d'un rythme à 80, puis B.A.V. avec pauses de plus en plus fréquentes.

Malgré le M.C.E., l'oxygénothérapie après intu-

bation, l'E.E.S., c'est bientôt la ligne iso-électrique définitive.

Autopsie :

Poumons oedémateux, hypercongestifs.

Coeur : 400 g.

Infarctus ancien postéro-gauche, intra-mural et sous-endocardique avec cicatrice fibreuse.

Infarctus récent (8 à 12 heures), chamois, avec remaniements hémorragiques alentour.

Athérome coronaire important, surtout à droite.

Conclusion : infarctus récent térébrant, sur ancien infarctus.

OBSERVATION N° 40

MOR... Georgette, 67 ans - 22 Décembre 1964.

Cette malade, porteuse d'un pouls lent permanent, connu depuis 4 ans et traité par l'Ephédrine, sans jamais aucune syncope, est adressée dans le service, le 22 Décembre, pour un infarctus postérieur fait le 19 Décembre.

A son arrivée, le 22 Décembre, à 13 heures :

Plusieurs malaises surviennent, nécessitant un M.C.E. ; après quoi, le rythme se stabilise autour de 30.

L'E.C.G. montre des ventricules battant à 30, l'absence d'ondes auriculaires et des images d'infarctus postérieur. Une perfusion d'Isuprel est installée qui accélère le rythme à 60.

Mais bientôt, et malgré l'accélération du débit de perfusion, cette thérapeutique se révèle insuffisante et, à 23 heures, une sonde endocavitaire pour E.E.S. est mise en place dans le ventricule droit par cathétérisme.

Le 23 Décembre : 2 brèves syncopes obligent à

recourir au M.C.E..

Le 24 Décembre : on arrête le fonctionnement de la sonde : les complexes sont au rythme de 56/minute, mais existent néanmoins des pauses importantes qui obligent à reprendre l'E.E.S..

Le 26 Décembre : autre tentative de retrait de la sonde ; la fréquence des syncopes, malgré l'Isuprel, fait à nouveau renoncer et une autre sonde est montée qui, après difficultés techniques, est efficace.

Le 30 Décembre : malgré un arrêt de l'E.E.S., cette fois-ci le rythme est sinusal avec ondes P visibles.

Le 2 Janvier 1965 : le rythme étant toujours spontanément sinusal, la sonde est définitivement ôtée.

Le 13 Janvier, la malade sort de l'hôpital avec un rythme stable à 60/minute.

OBSERVATION N° 41

LEB... Joseph, 44 ans - 29 Décembre 1964.

Mr. L..., porteur d'un pouls lent permanent, connu depuis 10 ans et bien toléré sans aucun traitement, entre dans le service le 29 Décembre pour infarctus du myocarde postérieur.

A l'entrée :
Le pouls est à 40, la T.A. à 11/7.
Sur l'E.C.G. : ischémie-lésion postérieure avec extrasystoles polymorphes en salves et lambeaux de T.V. à 190.
Le malade est mis sous moniteur ; on le traite par Héparine et corticoïdes solubles.

Le 4 Janvier 1965 :

3 h.30 : perte de connaissance avec mouvements convulsifs et respiration stertoreuse. L'E.C.G. montre une F.V.. M.C.E. et oxygène sont donnés, suivis par un choc électrique (450 V X 0,02 sec.) qui rétablit le rythme sinusal avec quelques extrasystoles.

3 h.35 : nouvelle F.V., nouveau choc donnant un rythme bigéminé à 75.

5 h. : le malade va bien, mais le rythme est à 25. On donne ½ comprimé d'Isuprel toutes les deux heures.

Le 12 Janvier :

6 h. : arrêt cardiaque ; M.C.E. et respiration artificielle : salve fibrillaire, puis tachycardique à 150 avec complexes ventriculaires irréguliers et polymorphes ; au bout de 2 minutes, passage en bradycardie à 38, puis nouvel épisode de tachycardie à 95, fait de complexes d'abord identiques, puis polymorphes.

Une perfusion d'Ajmaline est installée : après 5 minutes, le rythme est à 42 sans extrasystoles, mais sans activité auriculaire.

Le malade est conscient.

8 h.30 : nouvel épisode de F.V. à grosses mailles. M.C.E. pendant 2 minutes, puis un choc électrique qui échoue, de même que 2 autres, faits chaque fois après un court temps de M.C.E..

Perfusion de Tham ; quelques minutes après: rythme spontané à 110. Conscience parfaite.

9 h.45 : nouvelle F.V. ; après 3 minutes de M.C.E., retour d'un rythme spontané ; 3 autres épisodes de F.V. suivront, chaque fois régressifs, sous M.C.E..

10 h.15 : pose d'une sonde endocavitaire pour E.E.S. ; celui-ci sera satisfaisant jusqu'à

19 h.20 : brutalement, sans cause retrouvée, sans modification préalable du tracé sur le scope : F.V. (les spikes d'entraînement étaient normaux pendant la F.V.).

Choc 900 V X 0,02 sec., moins d'une minute après le début ; réduction immédiate et retour de la conscience.

L'E.E.S. est inefficace pendant 5 à 10 minutes (le rythme idioventriculaire spontané est à 44/minute), puis redevient parfait.

Il le restera les jours suivants, cependant que le malade va très bien ; arrêt de l'E.E.S. le 15. Sonde laissée en place.

Mais le 18 Janvier, soit 6 jours après, à 23 h. 45, arrêt cardiaque brutal avec ligne iso-électrique sur le scope ; on reprend l'entraînement qui est très efficace, en même temps qu'on oxygène le malade après intubation.

Mais après 2 heures de réanimation, il n'y a aucune activité cardiaque spontanée et les essais sont arrêtés.

OBSERVATION N° 42

BAR... Maurice, 54 ans - 2 Avril 1963.

Ce malade est adressé le 2 Avril, à 18 heures, pour infarctus myocardique récent avec flutter 1/1 et collapsus.

A 18 h.20, un choc (600 V X 0,06 sec.) rétablit un rythme sinusal à 100.

Le malade est alors mis sous moniteur avec une perfusion de Levophed et d'Héparine ; hormis un frottement péricardique transitoire, rien n'est signalé et, sous 4 c/jour d'Hydroquinidine, il est en rythme sinusal jusqu'au 12 Avril.

Le 12 Avril : flutter 2/1 ; on fait une injection de 2 ampoules de Cédilanide et le lendemain le malade prend XXX gouttes de Digitaline, de même que le surlendemain.

Le 15 Avril :

6 h.30 : brusque collapsus avec T.A. imprenable ; l'E.C.G. montre un flutter 4/1.
Sous Noradrénaline, la T.A. remonte à 11 de maxima.

7 h. : le pouls est à 150 ; l'E.C.G. enregistre une tachycardie ventriculaire transitoire, remplacée par un flutter 4/1 émaillé de quelques lambeaux de tachycardie ventriculaire.

8 h.30 : le flutter 4/1 est stable.
On donne 3 c. par jour de cardiorythmie.

Le 16 Avril : flutter 3/1 ; on remplace la Cardiorythmine par 5 c. par jour de Pronestyl.

Le 18 Avril : flutter 4/1, puis fibrillation auriculaire lente ; on arrête le Pronestyl.

Le 24 Avril : le rythme sinusal est rétabli à 75 et persistera jusqu'à la sortie de l'hôpital.

Chez ce malade, le diagnostic électrique d'infarctus myocardique n'est pas certain.

Néanmoins, nous considérons que la réalité de la nécrose est fournie par l'association :
- de la douleur thoracique initiale,
- du frottement péricardique transitoire,
- de l'élévation importante des transaminases.

OBSERVATION N° 43

DUR... Guy, 48 ans - 26 Décembre 1963.

Ce malade fait, le 19 Décembre, un infarctus

postérieur qui le fait hospitaliser à Bichat.

Le 22 Décembre, il présente une T.V. réduite par une ampoule de Pronestyl I.V.; 8 comprimés par jour lui sont ensuite donnés comme traitement d'entretien.

Le 26 Décembre, survient une nouvelle T.V. avec collapsus, sur laquelle le Pronestyl est alors inefficace. C'est dans ces conditions que le malade nous est adressé.

A son entrée, la T.V. est à 230, la T.A. à 12 de maxima. Une injection I.M. d'Atarax est faite, suivie, ½ heure après, d'une ampoule d'Ajmaline I.V. qui est couronnée de succès ; on installe une perfusion de glucosé contenant 2 ampoules de Pronestyl et 2 ampoules de Lévophed.

Les jours suivants, le rythme restera sinusal ; l'évolution sera favorable, excepté un accident dyspnéique paroxystique le 27 Décembre. Finalement, le malade sortira du service en bon état.

OBSERVATION N° 44

VEG... Marcel, 48 ans - 3 Mai 1964.

Malade ayant fait un infarctus postérieur le 17 Avril.

Le 22 Avril, reprise de la douleur avec constitution d'un bloc auriculo-ventriculaire complet. Mis à un traitement associant Cortancyl et 6 c/jour d'Isuprel. En quelques jours, disparition progressive du bloc (avec un stade de périodes de Luciani-Wenckebach) et retour au rythme sinusal.

Le 3 Mai, à 0 h.45 : salves de tachycardie ventriculaire ; le malade est mis sous moniteur : l'Isuprel est arrêté.

Au bout d'une demi-heure, retour au rythme sinusal lent, avec troubles de la repolarisation correspondant peut-être à un nouvel accident ischémique.

L'Isuprel est redonné à la dose de 1/4 c. toutes les 2 heures.

A 11 h. : nouvelles salves de tachycardie ventriculaire persistant au bout d'une heure. Arrêt de l'Isuprel. Morphine. Atarax.

A 16 h. : tachycardie ventriculaire pratiquement permanente à 160.

T.A. difficilement prenable, autour de 9 pour la maxima. Nouvelle injection I.M. de Morphine-Atarax.

A 17 h.30 : réduction spontanée de la tachycardie ventriculaire. Rythme sinusal avec PR = 20/100. T.A. : 9,5/6. Nette amélioration subjective.

Dès lors, le rythme restera sinusal et le malade partira le 15 Juin en maison de convalescence.

Il va actuellement bien et travaille à mi-temps.

Au total, chez ce malade, épisodes de tachycardie ventriculaire spontanément régressifs, dans la pathogénie desquels on peut discuter la responsabilité de l'Isuprel.

OBSERVATION N° 45

PIC... Léa, 62 ans - 8 Août 1964.

Cette malade, porteuse d'un infarctus myocardique récent, entre dans le service le 5 Août pour une tachycardie régulière, posant le problème diagnostique d'une T.V. ou d'une T.S.V.. Cependant, l'existence en D_2 d'un accident situé constamment à 0,12 seconde avant QRS fait conclure à une T.S.V. et mettre la malade à la Digitaline dont elle reçoit 1,2 mg en 3 jours.

Dans la nuit du 7 au 8 Août, l'accélération de la tachycardie fait injecter d'abord une Cédilanide I.V. qui reste sans effet, puis Morphine et Atarax qui ralentissent transitoirement le rythme. Ce contraste entre la résistance aux digitaliques et l'efficacité de la Morphine fait mettre en doute le diagnostic de T.S.V. et pratiquer des dérivations oesophagiennes qui affirment la T.V. avec en plus des irrégularités des oreillettes.

L'injection I.V. en 4 minutes d'une ampoule d'Ajmaline entraîne un élargissement de QRS et un B.A.V. transitoire avec pauses auriculaires, puis le rythme sinusal est obtenu.

Dès lors, la malade est mise sous moniteur pendant 24 heures, avec comme seul traitement des anticoagulants et une injection d'Atarax le soir.

L'évolution est favorable jusqu'au 30 Août, date à laquelle la T.V. récidive : un choc électrique (450 V X 0,04 sec.) ramène le rythme sinusal, toujours avec présence d'un élargissement de QRS.

Nouvelle récidive le 1er Septembre, immédiatement régularisée par un nouveau choc. Un traitement d'entretien par 6 comprimés d'Hydroquinidine est instauré, qui n'empêchera pas, le 8 Septembre, un autre accès de T.V., derechef traité avec succès par choc électrique.

Dès lors, la malade restera en rythme sinusal jusqu'à sa sortie de l'hôpital, sous 6 comprimés d'Hydroquinidine et 10 cg de Cardénal.

OBSERVATION N° 46

PER... Robert, 53 ans - 9 Août 1964.

Ce malade, aux antécédents d'H.T.A. responsable de poussées d'I.V.G., a fait un infarctus antéro-

latéral le 25 Juillet 1964, et est adressé dans le service le 8 Août pour une T.V. persistant depuis 26 heures, ayant résisté (brèves réductions, puis rechutes) à des doses importantes de Pronestyl (4.200 mg en I.V.).

A son arrivée, à 12 h.30, existe effectivement une tachycardie irrégulière de nature ventriculaire, évidente avant les dérivations oesophagiennes (P dissociées bien visibles) avec de plus des pauses expliquant l'irrégularité à l'oreille ; la T.A. est à 15/11.

A 13 h., une injection I.V. de 100 mg d'Ajmaline en 2 minutes ramène un rythme sinusal à 80 avec P.R. à 0,17 seconde. La T.A. est à 10/7, remontant en 1 h.30 à 13/8.

Une perfusion de 500 cc. de sérum glucosé contenant 4 ampoules d'Ajmaline est installée.

A 21 h.30, subitement, le malade présente une tachycardie à 120 que l'E.C.G. reconnaît comme sinusale, et qui s'atténue sous 1 comprimé d'Atarax.

Dès lors, l'évolution est satisfaisante et Mr. P.. restera en rythme sinusal jusqu'à sa sortie de l'hôpital.

OBSERVATION N° 47

BOU... Catherine, 77 ans - 24 Décembre 64.

Mme B..., aux antécédents d'H.T.A. et d'angor d'effort, a, le 19 Décembre, une douleur thoracique brutale, accompagnée de nausées et palpitations, qui durera 48 heures ; elle reçoit de la Digitaline en ville où le diagnostic de T.V. ne sera fait que le 24 Décembre et entraînera l'hospitalisation.

A l'entrée dans le service, le diagnostic de T.V. est confirmé par les dérivations oesophagiennes. Un choc électrique externe rétablit immédiatement un

rythme sinusal à 80 ; après réduction, l'E.C.G. montre une onde Q en D3 et en aVf avec une sus-dénivellation de ST et T négatifs.

Sous repos et 6 comprimés par jour de Pronestyl, l'évolution est favorable et la malade sort de l'hôpital le 14 Janvier, en bon état général.

Elle reviendra d'ailleurs le 25 Février, pour récidive de T.V. (secondaire, vraisemblablement, à la diminution du Pronestyl par la malade) qui sera à nouveau aisément réduite par choc électrique.

OBSERVATION	AGE	DELAI	I. C.		Troubles rythme			Type A.C.		AUTOPSIE	RESULTATS		
			Coll.	I.V.G.	T.S.V.	T.V.	B.A.V.	F.V.	Asyst.		Act. élec.	Consc.	Survie
1- THE.. M	59	15 j.			x	x		x		x	x	x	2 j.
2- BOU.. M	77	10 j.	x	x			x		x	x			
3- MOG.. M	66	⩽ 2 j.	x	x			x		x		x	x	
4- CHEB.. F	73	⩽ 2 j.	x	x				?	?	x			
5- FRYD.. F	67	⩽ 2 j.						x		x			
6- COUD.. M	69	5 j.				x	x	x	x	x	x	x	3 j.
7- THES.. M	61	⩽ 2 j.						?	?				
8- PANT.. F	50	⩽ 2 j.					x		x		x	x	Sortie
9- PAQ.. M	63	⩽ 2 j.			x	x		?	?	x			
10- DES.. F	53	⩽ 2 j.				x		x		x	x	x	12 h.
11- FOU.. M	65	30 j.				x		x			x	x	Sortie
12- MON.. M	54	20 j.			x	x		x			x	x	Sortie
13- RON.. F	67	15 j.						x		x			
14- OLE.. M	66	⩽ 2 j.	x			x		?	?				

15- PAR.. M	68	⩽ 2 j.				x		x						
16- MIRO. M	64	⩽ 2 j.	x				x		x			x		
17- PEAR. M	71	⩽ 2 j.	x						x					
18- LAR.. M	65	⩽ 2 j.	x					x				x		
19- DEIM. M	66	⩽ 2 j.	x	x					x					
20- LER.. M	60	⩽ 2 j.	x	x				x		x				
21- DEL.. F	62	9 j.		x				x		x				
22- POIN. F	72	⩽ 2 j.		x				?	?	x	x	x	7 h.	
23- BOU.. M	59	⩽ 2 j.		x				x		x				
24- BAU.. M	77	⩽ 2 j.		x					x					
25- OUH.. F	76	⩽ 2 j.			x		x		x	x	x	x	14 h.	
26- BREN. M	68	11 j.		x				x		x	x	x		
27- PELL. F	71	8 j.						x		x				
28- CHA.. M	54	⩽ 2 j.	x					?		x	x			
29- ASS.. F	74	15 j.						x			x			
30- DEN.. F	39	⩽ 2 j.			x	x	x		x	x ?				
31- NIM.. M	73	⩽ 2 j.			x	x			x		x	x	2 j.	

OBSERVATION	AGE	DELAI	Coll.	I.V.G.	T.S.V.	T.V.	B.A.V.	F.V.	Asyst.	AUTOPSIE	Act. élec.	Consc.	Survie
32- GOL.. M	66	⩽ 2 j.				×			×				
33- ROL.. F	55	⩽ 2 j.		×				×					
34- BER.. M	61	6 j.			×	×		?	x?		×		
35- FOU.. M	59	⩽ 2 j.						×		×			
36- CAP.. F	46	⩽ 2 j.	×					×		×	×	×	
37- GRI.. M	60	4 j.	×						×				
38- BLAT. M	82	⩽ 2 j.	×						×				
39- GOUR. M	75	⩽ 2 j.	×				×		×	×	×		
40- MOR.. F	67	3 j.					×		×		×	×	Sortie
41- LEB.. M	44	⩽ 2 j.				×	×	×	×		×	×	14 j.
42- BAR.. M	54	⩽ 2 j.			×	×							
43- DUR.. M	48	3 j.				×							
44- VEG.. M	48	5 j.				×	×						
45- PIC.. F	62	⩽ 2 j.				×							
46- PERR. M	53	14 j.				×							
47- BOUL. F	77	5 j.				×							

LA MORT DANS L'INFARCTUS DU MYOCARDE

I.- SA DESCRIPTION SERA SOMMAIRE :

Elle peut être :

1)- soit progressive, terme d'une insuffisance cardiaque ou d'un collapsus irréversible ;

2)- soit soudaine, inopinée, reflétant une brutale arythmie aiguë, cas le plus fréquent, ou encore une rupture du coeur ou une embolie massive, pulmonaire ou cérébrale.

Elle est traduite par une perte de connaissance immédiate, parfois accompagnée de convulsions et par un arrêt respiratoire, entrecoupé vers la deuxième minute de quelques gasps.

D'emblée, l'examen vérifie :

- l'absence de bruits du coeur,
- l'absence de tension artérielle,

mais surtout doit étayer le diagnostic sur les deux signes majeurs :

- l'absence de pouls fémoraux et carotidiens,
- l'existence d'une mydriase.

o o

II.- LE TYPE D'ARRÊT CARDIAQUE NE POURRA ETRE PRECISE QUE PAR L'E.C.G.-

Dans l'infarctus comme ailleurs, deux types sont essentiellement en cause :

- l'asystole,
- la fibrillation ventriculaire (F.V.).

(Le troisième type d'arrêt cardiaque, qui est l'arrêt en systole, reste tout à fait exceptionnel et ne pourrait se voir théoriquement qu'après une thérapeutique bouleversant le rapport $\frac{Ca}{K}$ en l'augmentant).

1°)- L'asystole.

- Constitue l'arrêt cardiaque complet (en diastole), c'est-à-dire la ligne iso-électrique sur l'E.C.G..

- On y assimile les cas :

. où n'est présente qu'une activité auriculaire avec succession d'ondes P seules ;

. où quelques complexes ventriculaires, souvent élargis ou aplatis, parsèment de loin en loin la ligne iso-électrique, réalisant de rares systoles inefficaces aux pouls fémoraux.

2°)- La fibrillation ventriculaire.

Si elle n'est pas, au sens propre, un arrêt cardiaque, elle entraîne toujours un arrêt circulatoire total et c'est finalement cette notion qui domine du point de vue thérapeutique.

Elle réalise une activité vermiculaire anatomique parfaitement inefficace et donne sur l'E.C.G. des images oscillatoires dont DESSERTENNE a récemment distingué 4 types, allant des trémulations fines (F.V. atoniques des coeurs anoxiques) à des fuseaux bien des-

sinés (F.V. toniques des coeurs bien oxygénés), le point commun étant qu'il s'agit toujours d'une activité électrique continue.

3°)- Le pourcentage respectif des deux mécanismes mérite discussion.

A- Certes, expérimentalement, la ligature d'un tronc coronaire entraîne une F.V. précoce dans 70 à 80 % des cas, et ceci pour tous les auteurs.

B- Par contre, les statistiques cliniques sont plus discordantes (Cf. Tableau I).

AUTEURS	NOMBRE d'ARRETS	ASYSTOLE %	F.V. %
HELLERSTEIN-TURELL (1958)	73	77	23
STROUD et FEIL (1948)	16	50	50
JUDE - KOUVENHOWEN (1961)	24	13	87
DAY (1963)	11	72	28
KLASSEN - BROADHURST (1963)	63	63	37
HIMMELHOCH - DECKER (1964)	34	66	34
MINOGUE - SMESSART (1964)	24	42	58
TOTAL	245	55 %	45%

Dans le service, sur les 47 malades ayant eu des tentatives de réanimation, 41 ont fait un arrêt cardiaque. Parmi eux :

7 fois, le type ne put être précisé (observations 4-7-9-14-22-28-34) ;

19 fois, il s'agissait de F.V. (observations 1-5-6-10-11-12-13-15-18-20-21-23-26-27-29-33-35-36-41) ;

17 fois, il s'agissait d'asystole (observations 2-3-5-8-16-17-19-24-25-30-31-32-37-38-39-40-41). (Noter que les malades N° 6 et N° 41 ont fait les 2 types d'arrêt cardiaque à plusieurs heures ou jours d'intervalle).

C- Parmi les raisons de ces divergences, deux nous paraissent importantes à signaler :

a)- Le moment de l'enregistrement est capital, surtout si l'on se souvient que, d'une part asystole et F.V. peuvent se succéder et réciproquement, que d'autre part le simple massage cardiaque externe, généralement entrepris avant tout E.C.G., est susceptible de modifier le type d'arrêt cardiaque.

Aussi bien, seuls les arrêts survenant alors que le malade est sous moniteur (et enregistrés automatiquement par lui) seraient interprétables, mais de grandes statistiques manquent encore.

b)- Les auteurs sont loin d'employer toujours la même nosologie et certains ne précisent pas ce qu'ils entendent sous une appellation donnée. Ainsi, dans les "asystoles", les uns font entrer les pauses ventriculaires des blocs auriculo-ventriculaires, ce qui, stricto sensu, est exact, mais qui, sur le plan physiopathologique, apparaît à d'autres trop différent pour qu'ils les intègrent dans le même cadre.

Selon que l'on incorpore ou non ces cas dans les arrêts par asystole, les statistiques sont très modifiées. Par exemple, dans notre série personnelle, si nous les incluons, ce que nous avons fait, nous trouvons 19 F.V. pour 17 asystoles, soit grossièrement 50 % de chaque ; si nous les excluons (observations 2-3-6-8-16-25-30-40-41), restent 25

arrêts dont 17 F.V. (68 %) et 8 asystoles (32 %), pourcentages alors comparables aux données expérimentales.

III.- LA PATHOGENIE DE LA MORT DANS L'INFARCTUS.

On peut schématiquement distinguer deux grands mécanismes en disant d'emblée, pour n'y plus revenir, que leur intrication est possible et même fréquente, mais que, en pratique, ils correspondent bien aux deux façons de mourir des infarctus.

1°)- Une pathogénie mécanique.

A- Dominée par l'insuffisance cardiaque :

= liée à une nécrose sévère et étendue du myocarde devenu incapable de maintenir une circulation efficace ;

= traduite cliniquement par une insuffisance ventriculaire gauche avec oedème pulmonaire, par un grand collapsus non expliqué par des troubles du rythme, ou encore par l'association d'un O.A.P. et d'un collapsus, association dont on connaît l'extrême gravité puisque la mortalité dans ces formes atteint presque 100 % (WAHLBERG).

= La pathogénie, dans ces cas, est simple, expliquée par la faillite mécanique de la pompe cardiaque, encore aggravée par les perturbations humorales qu'elle entraîne (hypoxie et acidose locales notamment).

B- On peut inclure, dans ce cadre, les décès liés :

- soit à une rupture du coeur ;
- soit à une embolie massive, pulmonaire ou cérébrale,

où les causes de la mort apparaissent également évi-

dentes, et bien maigres aussi les ressources thérapeutiques.

2°)- Une pathogénie électrique : les troubles du rythme.

A- Dans certains cas, la mort est précédée, pendant plus ou moins longtemps et finalement induite, par ce trouble du rythme.

a)- Il peut s'agir d'un bloc auriculo-ventriculaire (B.A.V.) qui fera une pause ventriculaire, pouvant être spontanément irréversible, ou une F.V. (observations 2-3-6-8-16-25-30-40-41).

b)- Plus souvent, c'est une tachycardie ventriculaire (T.V.), parfois précédée d'extrasystoles ventriculaires en salves, qui a toutes chances d'évoluer, en l'absence de traitement, vers la F.V. (observations 1-6-9-10-11-12-14-15-30-31-32-34-41).

c)- Ou encore, une tachycardie autre que ventriculaire (fibrillation auriculaire, flutter auriculaire, tachycardie nodale, tachycardie supra-ventriculaire) qui accroît encore l'ischémie et précipite l'anoxie myocardique (observations 1-9-12-25-30-31-34).

B- Mais, dans d'autres cas, la mort est soudaine, inopinée, traduisant un brusque passage d'un rythme sinusal à une F.V., véritable auto-électrocution du coeur, ou à une arythmie aiguë très brève et terminale (observations 5-13-18-27-29-36).

L'explication pathogénique de ces cas est malaisée, car la faillite du tissu cardio-necteur n'est généralement pas liée à une lésion histologiquement évidente.

L'apparition de la F.V. brutale serait due à une instabilité électrique née à la frontière entre zone ischémique et zone saine ; chez l'animal, des

électrodes épicardiques enregistrent, après ligature d'un tronc coronaire, un courant de lésion, de part et d'autre de cette zone transitionnelle, susceptible d'induire une F.V..

a)- Pour BECK, ce courant de lésion serait en rapport avec la différence de teneur en oxygène des deux régions myocardiques adjacentes. Cette théorie a été combattue par de nombreux auteurs qui, sans la réfuter totalement, sont néanmoins convaincus d'après leurs propres expériences qu'une telle différence d'oxygénation n'est ni nécessaire ni suffisante à créer une F.V.. Ainsi :

a- BADEER :

1- L'interruption du flux coronaire total entraîne une F.V. 9 fois sur 10.

2- Après ligature d'une coronaire, il n'obtient pas plus de F.V. chez des chiens respirant de l'air atmosphérique que chez ceux qui respirent de l'oxygène pur ; pourtant, dans ce deuxième cas, le gradient d'oxygène est beaucoup plus élevé.

b- WARREN : L'occlusion d'une coronaire au cours d'une hypoxie diffuse provoque parfois une F.V., bien que la différence d'oxygène entre zone ischémique et zone saine ne soit pas significative.

b)- Pour HARRIS, le potassium est l'excitant principal ; libéré de la zone nécrosée, il viendrait exciter les foyers ectopiques des zones marginales de l'infarctus.

c)- Quant à DANESE, ses travaux lui prouvent que des ligatures coronaires n'entraînent pas de F.V. si le territoire ischémique est perfusé par un sérum homologue non oxygéné. Il en déduit qu'à l'évidence, la circulation coronaire n'a pas pour seul but d'apporter de l'oxygène, mais qu'elle agit aussi soit en fournissant au myocarde des substances nutritives, soit en le débarrassant de déchets métaboliques.

d)- D'autres hypothèses ont encore été avancées, faisant intervenir des stimuli vagaux ou sympathiques partant de la zone nécrosée, ou encore des décharges d'adrénaline. Aucune n'explique tous les cas, mais probablement qu'aucune non plus n'est entièrement fausse.

e)- Enfin, il faut signaler, dans ce chapitre, les cas où la mort est provoquée par la thérapeutique :

- Choc électrique externe tombant en période vulnérable (sommet de l'onde T).

Nous en avons observé 2 cas (observations N° 11 et 12) : le choc, donné chaque fois pour réduire une T.V., induit une F.V. à vrai dire sans gravité, puisqu'un deuxième choc ramène, chez les 2 malades, un rythme sinusal.

- Antifibrillatoires chimiques : chacun connaît, à ce propos, les risques d'arrêt cardiaque par Procaïnamide ou Hydroquinidine donnés par voie veineuse. L'Ajmaline comporte les mêmes dangers et l'on peut discuter son rôle dans l'apparition de la F.V. de la malade N° 10, de l'asystole du N° 30.

- L'Isopropylnoradrénaline (Isuprel*) peut également voir sa responsabilité engagée dans l'apparition de fibrillation ventriculaire chez les malades atteints de B.A.V. (observation N° 6) ou dans l'apparition de T.V. (observation N° 44).

C- Quelques remarques sont à faire à propos des troubles du rythme.

a)- Leur fréquence dans l'ensemble des infarctus est très variable selon les statistiques, mais apparaît élevée dans les séries où une surveillance continue sous moniteur a été entreprise, même sur des cas non sélectionnés au départ (73 %, SPANN et coll.; 95 %, DESMOND et coll.).

b)- L'incidence des troubles du rythme dans

la mortalité est également difficilement interprétable.

Tels sont, par exemple, les écarts relevés dans les publications suivantes (MASTER, DACK et JAFFE, 1937 - ROSENBAUM et LEVINE, 1941 - MINTZ et KATZ, 1947 - JOHNSON et MINER, 1958 - IMPERIAL et CARBALLO, 1960 - DIMOND, DUNN et BROSIUS, 1960 - CORDAY et IRVING, 1961 - HURWITZ, 1964 - DESMOND, VALENTINE et MILLER, 1964).

- T.V. : 19 à 75 % de mortalité.
- B.A.V. : 22 à 100 %.
- Fibrillation et flutter auriculaire : 31 à 87 %.
- Tachycardie sinusale : 19 à 52 %.

Personnellement, sur 19 T.V., nous avons relevé 11 décès, soit 58 %, et sur 9 B.A.V., 7 décès, soit 78 % de mortalité.

En fait, ces différentes statistiques sont un peu artificielles, car ne tenant pas compte des notions suivantes :

- Les moyens thérapeutiques mis en oeuvre ont évidemment varié de 1937 à 1964.

- Les divers troubles rythmiques sont fréquemment associés et il est alors difficile de rattacher la mort à tel trouble plutôt qu'à tel autre : ainsi, parmi nos 47 malades réanimés, 8 ont fait une tachycardie auriculaire (fibrillation, flutter ou tachycardie paroxystique) ; parmi eux, 6 sont morts, mais cela ne signifie pas que leur décès fut lié à ce trouble du rythme, car tous avaient eu en plus, au cours de leur évolution, soit une T.V. (observations 1-9-12-31-34-42), soit un B.A.V. (observation 25), soit les deux (observation 30).

- Enfin, elles ne tiennent pas toujours compte de la gravité de chaque trouble du rythme ; dans notre groupe des B.A.V., par exemple, la mortalité est certes importante, mais nous n'avons retenu

que les B.A.V. du 3me degré faisant des pauses ou des fibrillations ventriculaires.

Mais malgré ces discordances, tous les observateurs s'accordent à dire que la présence d'un trouble du rythme aggrave sensiblement le pronostic. Ainsi, pour HURWITZ, la mortalité générale passe de 12 % en l'absence d'arythmie à 47 % lorsqu'il en existe une. Pour DESMOND, elle passe de 25 % à 36 %, entendu que la différence serait plus grande si certains troubles graves n'avaient été traités avec succès.

c)- Si l'existence d'un trouble rythmique constitue un facteur supplémentaire de léthalité, ceci ne prouve pas pour autant que l'arrêt cardiaque soit directement lié à cette arythmie ; celle-ci a pu agir simplement en aggravant l'insuffisance cardiaque.

3°)- Le pourcentage respectif de mort par l'un ou l'autre mécanisme (pathogénie mécanique ou trouble du rythme) n'est pas aisé à établir, car les divers auteurs ne groupent pas toujours les mêmes faits sous les mêmes noms (notamment en ce qui concerne les "troubles du rythme" et "mort subite").

Quelques statistiques, que nous avons prises parmi les plus récentes, offrent à ce sujet des précisions suffisantes pour être utilisées (cf. Tableau II).

N.B.- Dans les séries où la somme des 2 colonnes n'atteint pas 100 %, le complément est représenté par les décès par rupture cardiaque, embolie ou maladie intercurrente.

A U T E U R S	Nombre de décès	Insuff. card. %	Troubles du rythme %
MAC CAIN et coll. (1950)	95	57	26
BALL et coll. (1955)	89	35	65
ACHOR et coll. (1956)	157	42	50
HELLERSTEIN-TURELL (1958)	73	60	40
HIMBERT - LENEGRE (1960)	78	45	40
WAHLBERG (1963)	222	55	45
MOWER et coll. (1964)	138	44	56
T O T A L	852	48 %	46 %

En ce qui concerne notre série personnelle :

A- Si nous considérons la seule clinique :

a)- Arrêts cardiaques par insuffisance cardiaque : 20 cas.

- I.V.G. patente : 6 cas (observations 21-22-23-24-26-33).

- Collapsus primitif (non expliqué par un trouble du rythme) : 9 cas. (observations 14-16-17-18-28-36-37-38-39).

- I.V.G. et collapsus : 5 cas. (observations 2-3-4-19-20).

b)- Arrêts cardiaques par troubles du rythme: 21 cas.

- Trouble du rythme connu : 15 cas.
(observations 1-6-8-9-10-11-12-15-30-31-32-34-40-41).

- Trouble du rythme non connu, mais pouvant raisonnablement être rendu responsable de "mort subite" : 6 cas.
(observations 5-7-13-27-29-35).

Au total, les deux mécanismes interviennent approximativement pour 50 % chacun.

B- Si nous tenons compte des données nécropsiques : sur les 41 arrêts cardiaques, nous avons eu 37 décès à plus ou moins court terme ; 20 fois, l'autopsie put être pratiquée. (Dr. PERRAULT - Lariboisière).

a)- Chaque fois qu'elle fut faite alors que le malade était mort d'insuffisance cardiaque, elle confirma largement cette pathogénie en montrant, ou bien des lésions massives et étendues, ou bien des lésions survenues sur des nécroses anciennes (observations 2-4-20-21-22-23-26-28).

b)- Lorsque le malade parut mort du fait d'un trouble rythmique :

- l'autopsie dénonça souvent quand même des lésions telles que le myocarde avait pratiquement perdu toute valeur fonctionnelle (observations 1-5-6-9-10-13-35) ;

- et ce n'est que 4 fois (sur 20 vérifications) qu'elle ne révéla que des lésions modérées qui auraient pu être compatibles avec une survie prolongée (observations 25-27-36-39).

C- En conclusion :

- Dans 50 % des cas, existe une insuffisance cardiaque cliniquement patente, correspondant toujours, chaque fois que le contrôle put être fait, à des lésions importantes.

- Dans 50 % des cas, n'existe pas d'insuffisance cardiaque clinique ; mais même dans ce groupe, la majorité des malades présentent néanmoins des dégâts anatomiques majeurs, expliquant a posteriori l'inanité des efforts de réanimation.

Et ce n'est finalement que dans environ 20 % des cas que l'on trouve des coeurs modérément lésés, pour qui la mort paraît vraiment "imméritée" et sur lesquels une "deuxième chance" pouvait être donnée avec quelques gages de succès.

IV.- L'HEURE DE LA MORT.

Il est généralement admis que les premiers jourssont, de loin, les plus dangereux, la fréquence des décès diminuant ensuite progressivement au fil des jours.

- Pour YATER, 83,3 % des décès ont lieu le premier jour (dont 52,9 % la première heure).

- Pour MOWER et coll. : 74 % se produisent dans les 5 premiers jours d'hospitalisation.

- BROWN donne le chiffre de 66 % dans les 48 premières heures.

- Nos propres résultats sont tout à fait comparables à ceux de ce dernier auteur, puisque, sur 41 arrêts cardiaques, nous en trouvons 28, soit 68 %, qui eurent lieu dans les 48 heures suivant l'installation de l'infarctus (observations 3-4-5-7-8-9-10-14-15-16-17-18-19-20-22-23-24-25-28-30-31-32-33-35-36-38-39-41).

Constater ces faits, c'est insister sur la nécessité d'une surveillance quasi constante des infarctus pendant les tout premiers jours de leur évolution, surveillance pour laquelle on conçoit l'intérêt des moniteurs électroniques.

LA RÉANIMATION DANS L'INFARCTUS DU MYOCARDE

Elle est centrée sur l'arrêt cardiaque ; aussi l'étudierons-nous sous trois rubriques :

- la prévention de l'arrêt cardiaque,
- sa détection,
- son traitement proprement dit.

o o

I.- LA PRÉVENTION DE L'ARRÊT CARDIAQUE.

Elle reste encore actuellement le meilleur garant de notre efficacité.

1°)- Cette prévention réside d'abord dans le traitement précoce de l'infarctus du myocarde : les anticoagulants notamment ont permis de réduire la mortalité par accidents thrombo-emboliques ; nous n'y insisterons pas.

2°)- Elle réside plus encore dans le traitement des mécanismes susceptibles de le provoquer.

A- Traitement de l'insuffisance cardiaque et du collapsus,

en sachant manier à bon escient digitaliques, vasopresseurs majeurs, voire corticoïdes.

En fait, nous sommes encore très démunis dans ce domaine et nos espoirs doivent se tourner vers des

thérapeutiques d'avenir, mais qui n'en sont actuellement qu'au stade expérimental ; disons un mot de deux d'entre elles :

a)- La contrepulsation diastolique.

Pratiquement la seule méthode de circulation assistée applicable aux infarctus récents, elle fut définie par HARKEN et récemment expérimentée en France par TORRESANI et JOUVE.

Elle se propose de créer une dépression artérielle systolique et une hyperpression diastolique au moyen d'une pompe dont le déclenchement est commandé par l'onde R du tracé E.C.G..

Cette technique permet de modifier le tracé de la courbe de tension artérielle en diminuant le niveau du pic systolique (temps d'aspiration de la pompe) et en créant une onde diastolique d'importance variable. La dépression systolique abaisse les résistances périphériques et diminue le travail mécanique du ventricule gauche (nette diminution de la consommation d'oxygène du myocarde). L'hyperpression diastolique affecte en premier lieu la circulation coronaire, en augmentant le débit.

Pour HARKEN, la contrepulsation, au cours d'infarctus myocardiques expérimentaux du chien, fait tomber la mortalité de 80 à 20 %.

b)- L'oxygénothérapie hyperbare.

Si les effets physiologiques d'une surpression en oxygène sont connus depuis Paul BERT en 1878, les premiers essais thérapeutiques ne datent que de 1955 avec CHURCHILL-DAVIDSON en Angleterre et BOEREMA en Hollande.

A la pression atmosphérique ordinaire, la pression partielle de l'oxygène dans le sang artériel (PA_{CO_2}) est de 100 mm Hg et le taux d'oxygène dissous

de 0,3 volume pour cent. A 3 atmosphères en oxygène pur, on passe à une $P_{A_{CO_2}}$ supérieure à 2.000 mm Hg avec un taux d'oxygène dissous de l'ordre de 5 volumes pour cent.

Cette augmentation n'est pas limitée au plasma, mais intervient également au niveau des cellules ; comme, d'autre part, cette élévation d'oxygène dissous n'est pas suivie d'une augmentation de consommation d'oxygène, il en résulte dans l'organisme une énorme réserve d'oxygène.

Les dangers de l'oxygénothérapie hyperbare sont:

- la toxicité propre de l'oxygène sur les poumons (congestion) et le système nerveux central (accidents convulsifs avec un niveau critique vers 3 atmosphères) ;
- les barotraumatismes ;
- les accidents de décompression ;
- les risques d'incendie.

En respectant les règles d'utilisation, ces accidents sont rares ; en principe, le temps d'exposition ne doit pas dépasser 2 heures sous 3 atmosphères ; il peut être plus long sous une pression moindre.

L'intérêt de ce traitement dans l'infarctus du myocarde paraît double :

a- La prévention de la F.V..

Après ligature d'une branche coronaire gauche, SMITH et LAWSON, avec une respiration en oxygène pur à 2 atmosphères, réduisent la mortalité à 10 %, alors qu'elle est de 50 à 60 % sur leurs groupes témoins.

Chez les malades qu'ils ont soumis à ce traitement, aucune complication n'a été notée. La plus longue période d'exposition fut de 3 jours et demi, chez un sujet traité avec succès d'un infarctus antéro-septal sous oxygène à 2 atmosphères.

b- La prévention et le traitement des séquelles anoxiques cérébrales.

B- Traitement des troubles du rythme graves.

a)- Les tachycardies autres que ventriculaires

ne nous ont jamais posé de gros problèmes : 8 malades s'intègrent dans ce cadre : 5 fibrillations auriculaires (observations 9-25-30-31-34), 3 flutters (observations 12-30-42), 1 tachycardie supraventriculaire (observation 1). Mais comme nous le signalions plus haut, le trouble auriculaire fut toujours au deuxième plan, car toujours associé soit à une T.V. (6 fois), soit à un B.A.V. (2 fois) dominant le pronostic immédiat.

Néanmoins, notre attitude théorique devant de tels troubles du rythme, lorsqu'ils sont isolés, est la suivante :

- digitalisation rapide (Lanatoside C) des fibrillations auriculaires, des flutters 2/1 ou 3/1 bien supportés.

- choc électrique externe dans les autres cas, c'est-à-dire :

. les flutters 1/1,
. les autres flutters mal supportés,
. les tachycardies supraventriculaires,
. les fibrillations auriculaires non améliorées par les digitaliques.

En courant alternatif, les constantes du choc électrique sont de l'ordre de 750 volts pendant 0,02 seconde.

Parmi nos 8 malades, 2 ont ainsi été traités par choc : le n° 12, qui associait un flutter auriculaire à une T.V., a vu son flutter réduit par un premier choc, alors que la T.V. persistait ; le n°42 a eu son flutter 1/1 réduit par le choc, mais a réci-

divé bientôt de façon variable (3/1 et 4/1) avec lambeaux de T.V. transitoires.

Chez les 6 autres malades, le trouble du rythme fut négligé, car passant au second plan.

b)- Les tachycardies ventriculaires.

a- Méthodes thérapeutiques :

On n'utilise plus guère, dans le service, l'Hydroquinidine ou la Procaïnamide, médications classiques de ces troubles ; et la discussion se fait essentiellement entre Ajmaline et chocs électriques.

1- L'Ajmaline est injectée en I.V., une à 2 ampoules de 50 mg poussées directement en 1 à 2 minutes, sous contrôle E.C.G. pour pouvoir pallier immédiatement à un arrêt cardiaque que ce produit peut provoquer (observation N° 10).

2- Les chocs électriques externes, utilisés pour la première fois dans le traitement des T.V. en 1961 par ALEXANDER, KLEIGER et LOWN, puis en France par BOUVRAIN et ZACOUTO, ont actuellement notre préférence. On délivre :

- en courant alternatif (surtout utilisé dans le service), 300 à 450 volts pendant 0,02 seconde, les voltages plus importants et les temps plus longs n'ayant jamais, avec le recul, fait preuve d'une plus grande efficacité ;

- en courant unidirectionnel par décharge de condensateur, 3.000 à 5.000 volts pendant 2 à 5 millisecondes.

Dans les deux cas, mais surtout dans le premier où le temps d'application est plus long, il est utile d'employer une "gâchette", c'est-à-dire un dispositif électronique permettant d'éviter de frapper en période vulnérable de l'activité cardiaque et d'induire ainsi une F.V. (observations N° 11 et 12).

3- Quelle que soit la technique utilisée, un

traitement d'entretien s'impose dès le rythme sinusal revenu pour essayer d'interdire les récidives : l'Hydroquinidine en comprimés (1 toutes les 4 heures) suffit souvent ; sinon, il faut recourir aux perfusions d'Ajmaline ou mieux de Pronestyl qui semble plus efficace.

b- Résultats :

19 malades ont eu une T.V.

- Chez 4 malades (observations 1-41-42-44), la T.V. n'a posé aucun problème, car il s'agissait de salves tachycardiques spontanément régressives.

- Chez les 15 autres, un schéma de traitement est difficile à donner, car chez nombre d'entre eux les diverses thérapeutiques ont été essayées tour à tour sans protocole préétabli.

Nous préférons donner un tableau indiquant par x les T.V. traitées par choc,
" " par Ajmaline I.V.,
" " par Pronestyl I.V.,
" " par Hydroquinidine I.V.

(Cf. page 83)

L'examen de ce tableau nous montre que :

. 20 fois chez 9 malades on eut recours aux chocs :

- 9 fois, la T.V. persiste ;

- 1 fois, elle est transformée en asystole (et l'E.E.S. est alors efficace) ;

- 2 fois, elle est transformée en F.V., réduite d'ailleurs immédiatement dans les 2 cas par un nouveau choc ;

- 7 fois, le rythme sinusal est obtenu (chez 3 malades) ;

- 1 fois, une fibrillation auriculaire apparaît.

TABLEAU III

OBSERVATIONS	RYTHMES OBTENUS				
	T.V. persistante ou récidivant immédiatement	Asystole	F.V.	Rythme sinusal durable (> 1 h.)	Divers
N° 6	x x x	x(E.E.S. efficace)			
N° 9					x (F.A.)
N° 10			(transitoire)		
N° 11	x x		x		R.S.spontané 15' après T.V. suivant 3e choc
N° 12	x x		x		
N° 14					
N° 15				x x x	
N° 30					(BAV 5h. après)
N° 31					
N° 32	x				
N° 34	x				
N° 43					
N° 45				x x x	
N° 46					
N° 47				x	

. 11 fois chez 9 malades, on eut recours à l'Ajmaline :

- 4 fois, persistance de la T.V. ;
- 1 fois, transformation en asystole ;
- 1 fois, transformation en F.V. (mais le rôle de l'Ajmaline est discutable) ;
- 4 fois, le rythme sinusal fut obtenu ;
- 1 fois, un B.A.V. apparut à la 5me heure de la perfusion d'entretien. (Rôle ?).

. 1 fois, le Sulfate de quinidine I.V. fut essayé : la T.V. persista.

. 1 fois enfin, la perfusion de Pronestyl permit le retour au rythme sinusal.

Au total, il est malaisé de tirer des conclusions sur la meilleure thérapeutique et notamment entre chocs et Ajmaline. Néanmoins, actuellement, nous tendons à préférer systématiquement les chocs électriques dans le traitement des T.V. sur infarctus, pour les raisons suivantes :

- l'instantanéité de leur action ;
- leur répétition possible à brefs intervalles ;
- leur innocuité :
  - pas de risque de collapsus ;
  - risque d'arrêt cardiaque par F.V. très faible (et même nul avec le système de "gâchette") et de toute façon peu grave, car immédiatement contrôlable par un nouveau choc.

Ces avantages paraissent devoir en faire le traitement de choix des T.V. des infarctus myocardiques.

c)- Les blocs auriculo-ventriculaires.

a- Méthodes.

Les corticoïdes et l'Isoprénaline (Isuprel*)

peuvent suffire à rétablir, sinon un rythme sinusal, du moins une fréquence cardiaque rassurante; mais souvent ils s'avèrent insuffisants à éviter les pauses ventriculaires et se pose alors la question de l'entraînement électrosystolique (E.E.S.) à titre préventif.

Celui-ci ne peut guère être assuré par voie externe que très transitoirement, à cause de la douleur et des lésions cutanées qu'il provoque.

On ne peut non plus raisonnablement envisager, chez cet infarctus de quelques jours, d'intervenir chirurgicalement pour placer un pace-maker intracorporel.

Si bien qu'il ne reste que deux possibilités :

- ou bien, et c'est l'attitude généralement adoptée actuellement, l'entraînement est assuré par sonde endocavitaire, mise par cathétérisme dans le ventricule droit ;

- ou bien, et c'est la technique récemment préconisée par LILLEHEI, l'électrode est fichée directement intramyocardique par voie percutanée, ce qui a l'avantage d'être rapide, de ne nécessiter aucun équipement et, d'après l'auteur, d'être exempt de toute complication.

Dans un cas d'infarctus avec B.A.V., LILLEHEI a pu ainsi laisser son électrode 19 jours sans aucun ennui.

b- Résultats :

Nous avons éliminé de cette étude les B.A.V. banaux dont l'évolution transitoire sous corticoïdes et Isuprel n'a pas été troublée, car ils n'ont pas été l'objet de tentatives de réanimation à proprement parler.

Nous n'avons retenu que ceux ayant fait des arrêts cardiaques par pause ventriculaire ou par fi-

brillation ventriculaire ; la prévention de l'arrêt cardiaque, dans ces cas, se confond d'ailleurs avec son traitement puisque, en général, une sonde endocavitaire n'est mise en place que parce que justement le malade fait des pauses ; le traitement n'est donc préventif que pour les éventuels arrêts ultérieurs.

A ce propos, on peut soulever le problème d'un traitement réellement prophylactique, qui consisterait à mettre en place une sonde endocavitaire chez tout malade porteur d'un B.A.V., même bien toléré, au décours d'un infarctus ; cette attitude est actuellement refusée, car l'expérience montre que la plupart de ces B.A.V. ont une évolution immédiatement favorable sous seul traitement médicamenteux, et on préfère finalement une "expectative armée" à un geste systématique qui serait souvent inutile, sans être toujours d'une totale innocuité.

9 malades ont eu un B.A.V. avec arrêt cardiaque (Tableau IV) : 8 fois, il s'agissait de pause ventriculaire ; 2 fois, de F.V. (le malade N° 6 a fait successivement les 2 types d'arrêt cardiaque).

7 fois, le B.A.V. apparut dans les premières heures de l'infarctus. 2 fois, il préexistait sous forme d'un pouls lent permanent parfaitement toléré et fut aggravé par l'infarctus.

Une sonde endocavitaire fut montée 2 fois ; dans l'observation N° 40, pour des pauses ventriculaires subintrantes malgré l'Isuprel ; dans l'observation N° 41, pour des F.V. récidivantes que l'E.E.S. supprima ; il convient, à ce sujet, de noter que l'E.E.S. constitue le meilleur traitement préventif des F.V. des B.A.V.. Lorsque, ce qui est rare, des accès de fibrillation surviennent alors que la sonde d'entraînement est en place, ils sont souvent spontanément régressifs à court terme, sinon ils obéissent bien aux chocs électriques externes qui se trouvent alors indiqués.

Le massage cardiaque externe (M.C.E.) fut plusieurs fois efficace chez 4 malades (N° 3-6-25-40) et il est à remarquer que, chaque fois qu'il fut vain, l'E.E.S. par voie externe échoua également (observations N° 16-25-30).

L'évolution nous montre qu'il y eut 3 échecs thérapeutiques complets (N° 2-16 et 30) et 6 malades pour lesquels la réanimation fut techniquement réussie avec des survies de 1 heure, 14 heures, 9 jours, 20 jours et 2 sorties de l'hôpital en excellent état (N° 8 et 40).

o o

TABLEAU IV

OBSERVATION	CONDITIONS D'APPARITION	TYPE D'ARRÊT		TRAITEMENTS			EVOLUTION	
		Pause	F.V.	M.C.E.	E.E.S.	Isuprel	Immédiate	Survie
N° 2	10me jour	×		0			Décès	
N° 3	D'emblée présent	Plusieurs		+	+		Plusieurs reprises de conscience	1 h.
N° 6	D'emblée présent	1er jour 6ma jour	 8e jour 9e jour	→ T.V.	+ 0	+ 0	Reprise conscience T.V. réduite F.V. réduite 0	9 j.
N° 8	Quelques heures après	×				+		Sortie
N° 16	D'emblée présent	×		0	0	0	Décès	
N° 25	A la 48e heure de l'infarctus, après F.A. réduite par Cédilanide	× ×		+ 0	0	+ 0	Reprise conscience Décès	14 h.
N° 30	A la 12e heure, sous perfusion d'Ajmaline pour T.V.	×		0	0		Décès	
N° 40	B.A.V. datant de 4ans (sans syncope sous éphédrine)	Plusieurs		+	+ (sonde)	±	Plusieurs reprises de conscience	Sortie
N° 41	B.A.V. datant de 10 ans, bien toléré sans traitement		Plusieurs		+ (sonde)		Réduction par chocs	20 j.

II.- LA DETECTION DE L'ARRÊT CARDIAQUE.

1°)- Dans ce but, mieux vaut se fier à la mémoire des appareils électroniques qu'à la vigilance de l'homme.

Ces appareils ou moniteurs sont de trois types, de complexité et d'efficacité croissantes.

A- Le moniteur courant permet l'enregistrement électrocardioscopique continu avec signal audio-visuel en cas d'arrêt cardiaque ; il est couplé avec un entraîneur électrosystolique déclenché automatiquement lorsque le rythme s'abaisse au-dessous d'un certain seuil fixé à l'avance.

Essentiellement adapté à la surveillance des pouls lents permanents, ce type de moniteur s'est révélé fréquemment insuffisant pour celle des infarctus.

B- Aussi les appareils utilisés par WILLBURNE et FIELDS, par SPANN et collaborateurs notamment représentent-ils un réel progrès :

- Ils détectent et signalent le type d'arrêt cardiaque, asystole ou F.V., les tachycardies et bradycardies au-delà et en deçà de certaines limites prédéterminées, voire les élargissements de QRS.

- Ils surveillent le pouls capillaire au moyen d'un lecteur digital (intéressant si existe un collapsus circulatoire avec à l'E.C.G. des systoles inefficaces).

- Ils mettent automatiquement en route, à chaque changement de rythme et pendant quelques secondes, un enregistrement graphique permettant d'avoir un document.

C- De tels moniteurs peuvent encore être idéalement complétés par des appareils appliquant le

traitement adéquat dès le trouble du rythme reconnu (par exemple choc électrique sur T.V. ou F.V., E.E.S. sur asystole).

2°)- L'intérêt de ces moniteurs est double :

A- Tout d'abord, ils permettent une meilleure compréhension des troubles du rythme préterminaux.

Ainsi, ils ont permis à SPANN et coll. de constater, chez leurs 30 malades surveillés en moyenne pendant les 52 premières heures après l'infarctus :

- que 73 % faisaient des troubles du rythme, en règle brefs (pourcentage très supérieur à celui des séries classiques) ;

- que dans 70 % des cas, ces troubles du rythme seraient passés inaperçus par la seule clinique ;

- que dans 47 % des cas, il s'agissait de T.V. ou de "rythmes ectopiques ventriculaires lents" ;

- que 14 malades sur 22 ont fait 2 ou plusieurs types de trouble du rythme.

De même, DESMOND et coll., sur 100 malades non sélectionnés, observent l'apparition d'un trouble du rythme dans 95 cas (et 56 fois il s'agissait de troubles susceptibles d'avoir des conséquences graves).

B- Ensuite et surtout, ils permettent une meilleure efficacité thérapeutique.

En effet, dans l'arrêt cardiaque de l'infarctus comme dans ceux d'autres causes, le meilleur gage de succès est la promptitude à mettre en oeuvre les méthodes de réanimation.

On sait qu'au-delà de 4 minutes de délai

entre l'arrêt cardiaque et le début de la réanimation, les chances sont minimes ou inexistantes de "ressusciter" le malade sans lésions cérébrales importantes. Seuls les moniteurs permettent une action rapide, dans les secondes qui suivent l'arrêt, plaçant les malades dans les meilleures conditions de survie.

o o

III.- LE TRAITEMENT DE L'ARRÊT CARDIAQUE.

1°)- Les méthodes.

Trois chapitres sont à considérer :

- la suppléance circulatoire et respiratoire,
- la "relance cardiaque",
- les adjuvants.

A- Le maintien d'une respiration et d'une circulation efficaces

est le premier impératif dont l'urgence prime toutes les autres.

L'arrêt respiratoire sera pallié en premier par la technique du bouche à bouche, la seule toujours possible dans le minimum de temps, bientôt remplacée par une valve type Ambu ou Ranima ou par un respirateur endotrachéal (après intubation du malade) permettant alors une respiration assistée plus efficace et plus confortable pour l'opérateur.

D'emblée, le massage cardiaque externe (M.C.E.) aura été entrepris en parallèle avec la suppléance respiratoire. Nous ne parlerons pas de sa technique maintenant bien connue, mais rappellerons que :

- il faut masser fort, régulièrement, longtemps, en faisant contrôler l'efficacité aux pouls fémoraux ;

- un M.C.E. non pratiqué sur un plan dur est, à coup sûr, inutile ;

- à quelques exceptions près, tel le cas de COLMERS et GAMMILL, le M.C.E. est à lui seul insuffisant à entretenir une ventilation pulmonaire correcte et doit, par conséquent, toujours être associé aux méthodes de respiration assistée (Safar).

Moyennant quoi, entre des mains expertes, le M.C.E. a pu donner, depuis la publication princeps de JUDE et KOUVENHOWEN, en 1960, des résultats spectaculaires qui contrebalancent largement le bris de quelques côtes...

Depuis cette époque, il a pratiquement totalement supplanté le massage cardiaque direct qui fut parfois tenté auparavant, dans les arrêts cardiaques sur infarctus.

Les raisons en sont les suivantes :

. Le M.C.E. est plus simple et applicable dans des délais moindres.

. Il entraîne une pression artérielle systolique au moins égale à celle que donne le massage cardiaque interne. (DOTTER, 150 mm Hg ; BARINGER, 120 mm Hg).

. Il diminue considérablement le risque de traumatisme myocardique : THAL, sur une étude de 60 sujets autopsiés après M.C.I., trouve des contusions modérées ou sévères du coeur chez presque la moitié des sujets et une réelle lacération dans 6 cas. Au contraire, chez aucun des 46 sujets chez qui un M.C.E. avait été tenté ne fut trouvée de rupture ou de contusion myocardique.

Pratiquement, le M.C.I. dans la réanimation de l'infarctus du myocarde ne vit plus actuellement que des contre-indications (épanchement péricardique, par exemple) ou des échecs du M.C.E..

B- La "relance cardiaque" (MONSALLIER).

Celle-ci, répétons-le, ne se discute qu'après

M.C.E. ; l'urgence ici est déjà moindre : BLACK et BLACK obtinrent une survie dans un infarctus en arrêt cardiaque qui ne fut défibrillé que 55 minutes après le début du M.C.E..

a)- Dans la plupart des cas, un E.C.G. est donc possible, permettant un traitement adapté :

1- Il montre une fibrillation ventriculaire : le seul geste efficace est la défibrillation électrique par choc électrique externe.

a- Historique :

. PREVOST et BATTELLI, en 1900, sont les premiers à montrer expérimentalement la possibilité de défibrillation du coeur par choc électrique direct. Mais il faut attendre un demi-siècle pour que leurs constatations trouvent une application clinique.

. HOOKER, KOUVENHOWEN, LANGWORTHY, en 1933, précisent, chez le chien, le mécanisme de l'action du courant électrique sur le coeur.

. FERRIS, KING, SPENCER et WILLIAMS, en 1936, montrent que la période vulnérable correspond à l'onde T et font, d'autre part, état d'une défibrillation par voie externe.

. GURVICH et YUNIEV (1946), en URSS,

. puis BECK, PRITCHARD et FEIL (1947) emploient pour la première fois chez l'homme les propriétés défibrillantes du courant électrique appliqué directement sur le coeur, au cours d'interventions chirurgicales.

. REAGAN, YOUNG, NICHOLSON, d'une part,

. BECK, WECKESSER et BARRY, d'autre part, font avec succès, en 1956, une défibrillation

à thorax ouvert, mais chez des malades ayant fait un arrêt cardiaque (par infarctus) en dehors de la salle d'opération.

. Enfin, la même année, ZOLL et collaborateurs utilisent avec succès la même méthode, mais par voie externe, sans ouverture du thorax.

b- Caractéristiques physiques des chocs.

On peut utiliser soit le courant alternatif en délivrant 600 à 1.200 volts pendant 0,02 seconde, les temps plus longs n'ayant pas, ici non plus, fait la preuve de leur utilité ; soit un courant unidirectionnel par décharge de condensateur (3.000 à 5.000 volts pendant 2 à 5 millisecondes).

c- Schémas thérapeutiques.

Le résultat du 1er choc est variable:

- parfois, on a la chance de rétablir le rythme sinusal d'emblée : c'est assez rare ;

- plus souvent, plusieurs chocs répétés à intervalles brefs sont nécessaires pour obtenir soit le R.S., soit l'A.C. complet, c'est-à-dire la ligne iso-électrique.

Lorsque la F.V. persiste ou récidive presque immédiatement, trois attitudes sont possibles:

. Essayer une nouvelle série de chocs, après avoir à nouveau massé et oxygéné le malade, car un coeur anoxique n'a aucune chance de repartir même après choc.

. Tenter l'injection I.C. de 5 cc. de Chlorhydrate de Procaïne, conseillée par WILLBURNE et FIELDS.

. Ou encore l'injection I.V. de Glucose Insuline-potassium qui a permis une fois à GILLESPIE et THOMPSON de réduire une F.V. après échec de toutes les autres méthodes ; l'hypothèse qu'ils for-

mulent est que l'irritabilité ventriculaire aurait été diminuée par remontée du K intramyocardique avec normalisation du rapport $\frac{Ki}{Ke}$.

Enfin, lorsque tout a échoué, on peut discuter le M.C.I. et la défibrillation interne, mais il est alors souvent trop tard...

. 2- Il montre une asystole.

a- Dans les cas où elle est liée à un B.A.V., le traitement de choix est l'E.E.S. d'abord fait par voie externe ; mais même dans ces cas, il ne pourra être efficace que sur un coeur bien oxygéné ; par conséquent, il ne devra être entrepris qu'après M.C.E. et R.A., à moins que l'on ait la chance (comme lorsque le malade est sous moniteur) d'intervenir dans les secondes qui suivent la pause ventriculaire.

b- Dans les autres cas d'asystole ou de systoles inefficaces.

La plupart des auteurs (WILLBURNE - HIMMELHOCH - KLASSEN) pensent que l'E.E.S. est inefficace si le M.C.E. l'a été. Mieux vaut essayer alors l'administration I.C. de 1 à 2 mg d'Adrénaline, suivie ou non de 10 cc à 10 % de Gluconate ou de Chlorure de Calcium ; mais cette injection ne doit pratiquement pas interrompre le M.C.E., car l'adrénaline sur un coeur anoxique risque de déclencher une F.V., de même que l'injection intramyocardique.

L'opinion des cliniciens quant à l'utilité de ces drogues est assez mitigée, et tout en leur reconnaissant quelques succès ils sont bien moins formels dans les résultats que ceux qui ont expérimenté sur les animaux. Ainsi, pour PEARSON et READING, les chances de succès de la réanimation chez le chien passent de 2/10 avec le massage seul à 10/10 lorsqu'on lui associe l'Adrénaline.

b)- Au cas où l'on ne disposerait pas d'E.C.G.

pour diagnostiquer le type d'A.C., il est légitime de tenter une relance à l'aveugle :

- soit par les moyens pharmacologiques,
- soit par un choc électrique externe, comme l'a fait 3 fois KOUVENHOWEN, avec chaque fois retour d'une activité électrique spontanée. Cette attitude est rendue licite du fait qu'un choc donné sur un coeur en asystole n'a aucun inconvénient.

C- Les adjuvants

se groupent sous trois rubriques.

a)- Contre la vasoplégie périphérique, constante au cours de tout A.C., les vasopresseurs type Noradrénaline ou Métaraminol seront indiqués en perfusion veineuse, dès le début de la réanimation, pour rétablir un tonus vasculaire correct.

b)- Contre l'acidose métabolique, elle aussi constante, du seul fait de l'A.C., les alcalinisants ont été proposés :

- Bicarbonate de soude, d'abord : 300 ml en solution à 14 o/oo pour 5' d'inefficacité cardiaque ;
- plus récemment, Tham (qui a le double avantage de ne pas apporter de Na et de pénétrer dans les cellules): 200 ml en solution 0,3 mol. en 10' (Nahas).

Si les bases théoriques de leur administration sont parfaitement fondées, les résultats, par contre, sont loin d'être toujours probants (HIMMELHOCH).

c)- Contre l'anoxie cérébrale et l'oedème ont été proposés :

- l'hyperventilation d'O_2 à 50 ou 100 % ;
- des solutés hypertoniques (glucose-urée-albumine) ;

- surtout l'hypothermie qui est indiquée :

. si les délais apportés au retour d'une circulation cérébrale ont été prolongés, laissant craindre l'apparition de lésions encéphaliques ;

. si des S. neurologiques sont apparus.

Au total, quand doit-on cesser la réanimation ?

Ceci est surtout affaire de bon sens :

- lorsque la mort cardiaque est évidente ;
- lorsque la mort SNC est évidente.

En pratique, jamais plus de 1 h.½ (délai limite pour lequel JUDE et KOUVENHOWEN ont obtenu un retour d'activité cardiaque), souvent moins compte tenu de l'étiologie (nécrose massive - I.C.).

2°)- Les résultats.

1- Littérature.

Le premier cas d'arrêt cardiaque sur infarctus traité avec succès semble être celui de REAGAN, en 1956, après thoracotomie et massage cardiaque interne.

La même année, BECK apportait le deuxième cas traité par les mêmes méthodes.

Depuis, de nombreux cas isolés ont été publiés, réanimés d'abord par massage cardiaque direct (BLOOMFIELD, GUTENKAUF, HANNON, etc...), puis essentiellement par massage cardiaque externe depuis 1960 (BEN HUR, BLACK, GILLESPIE, HILGER, COLMERS, THAL : 2 cas, MOSS : 3 cas, etc...).

Hormis ces cas isolés, un certain nombre de statistiques ont été publiées, avec des pourcentages de succès complets très variables (Cf. Tableau V).

TABLEAU V

Auteurs	Cas	Reprise d'une activité électrique	Survie transitoire	Sortie de l'hôpital
JUDE, KOUVENHOWEN, 1961	24	10	5	3
JULIAN, 1961	11 (5 traités)	5	3	1
BARINGER, 1961	24		1	0
BROWN, MAC MILLAN, 1963	52 (35 traités)			2
HIMMELHOCH, 1964	34	32		1
MINOGUE, SMESSART, 1964	60	21		9
DAY, 1964	12 (7 traités)			5
Série personnelle	41	20	7	4

2- Série personnelle.

Sur les 41 malades ayant fait un arrêt cardiaque, nous avons obtenu :

- 20 fois, une reprise de l'activité électrique (observations 1-3-6-8-10-11-12-16-18-22-25-26-28-29-31-34-36-39-40-41).

- 7 fois, une survie transitoire :

observation 1 : 2 jours
" 6 : 3 jours
" 10 : 12 heures
" 22 : 7 heures
" 25 : 14 heures
" 31 : 2 jours
" 41 : 20 jours.

Dans la majorité de ces cas (observations 6-10-25-31-41), il n'existait pas d'insuffisance cardiaque clinique ; autrement dit, la présence de celle-ci réduit à peu de chose les chances de récupération, ce qui est en parfait accord avec les données anatomiques.

- 4 fois, le malade a pu sortir de l'hôpital en bon état. Si l'on considère les chiffres bruts, ce résultat n'est pas si mauvais, puisqu'il correspond à une réanimation menée avec succès dans 10 % des cas, ce qui est un pourcentage comparable aux bonnes statistiques étrangères. Il convient malheureusement de faire avec modestie quelques remarques :

. 2 fois, il s'agissait de malades en bloc auriculo-ventriculaire complet (observations N° 8 et 40), faisant des pauses ventriculaires. Certes, il est possible et même probable qu'en l'absence de traitement ces malades seraient morts d'une de leurs pauses. Néanmoins, le mécanisme est ici un peu particulier et l'éventualité bien plus favorable que celle de l'infarctus du myocarde en rythme sinusal qui fait brusquement une F.V. et meurt.

. Dans les 2 autres cas (observations N° 11 et 12), il y eut bien F.V., mais celle-ci fut provoquée par le choc électrique délivré en vue de réduire une T.V.. Ces malades sont bien morts au sens électrique du mot (arrêt cardiaque par F.V.), mais le fait que cette mort fut induite par la thérapeutique et immédiatement contrôlée par un autre choc électrique place ces observations un peu en marge des autres et comme ne devant pas être assimilées à une récupération d'un arrêt cardiaque par F.V. spontanée.

3- Au total, les résultats de la réanimation cardiaque dans l'infarctus récent restent très médiocres et notamment inférieurs à ceux que l'on obtient dans les arrêts cardiaques sur coeurs sains ou sur pouls lents permanents.

Néanmoins, la multiplication des unités de réanimation, des moniteurs plus perfectionnés, des protocoles d'application mieux définis permettront d'améliorer les statistiques.

DAY, dans son unité de réanimation, avec tous ses malades sous moniteur, a un pourcentage de mortalité de 15,2 % (12 sur 79) ; pendant la même période, le pourcentage de mortalité des infarctus hospitalisés dans d'autres services du même hôpital est de 43 % (18 sur 42). Il pense qu'en étendant les techniques de réanimation, 45.000 morts par infarctus pourraient être évitées chaque année aux U.S.A..

DOTTER avance même le chiffre de 100.000. Sans se laisser leurrer par l'optimisme de ces chiffres, nous pensons néanmoins qu'ils doivent nous inciter à poursuivre notre action.

C O N C L U S I O N S

Des 185 infarctus du myocarde récents, hospitalisés de Janvier 1963 à Janvier 1965, dans le Service du Professeur BOUVRAIN, à l'Hôpital Lariboisière, 47 furent l'objet de tentatives de réanimation. Leurs observations sont résumées et ont servi à l'étude de quelques problèmes concernant la mort et la réanimation dans l'infarctus du myocarde.

I- LA MORT DANS L'INFARCTUS DU MYOCARDE.

1- Le type de l'arrêt cardiaque put être précisé 36 fois sur 43. Il s'agissait 19 fois de fibrillation ventriculaire (53 %) et 17 fois d'asystole (47 %).

Toutefois, si nous excluons les pauses ventriculaires des blocs auriculo-ventriculaires, dont la physiopathologie est bien spéciale, nous trouvons un pourcentage plus conforme aux données expérimentales : 68 % de fibrillation ventriculaire et 32 % d'asystole.

2- La mort relève schématiquement :

A- ou bien d'une pathogénie mécanique, dominée par l'insuffisance cardiaque et expliquée par l'étendue et la sévérité de la nécrose myocardique ;

B- ou bien d'une pathogénie électrique,

- soit par le biais de troubles du rythme qui précèdent et finalement induisent la mort;

- soit du fait d'une brutale instabilité électrique responsable de mort subite généralement par fibrillation ventriculaire.

C- Le pourcentage respectif de ces deux mécanismes est de 50 %, si l'on ne tient compte que de la seule clinique ; mais les données nécropsiques montrent qu'un grand nombre de sujets morts apparemment de troubles du rythme ont, en fait, des lésions cardiaques telles qu'elles rendaient illusoire toute thérapeutique, et, finalement, ce n'est que dans 20% des cas environ que la mort paraît "imméritée" et qu'une "deuxième chance" pourrait être donnée avec quelques gages de succès.

II- LA REANIMATION DANS L'INFARCTUS.

1)- La prévention de l'arrêt cardiaque reste encore actuellement le meilleur garant de notre efficacité. Elle réside moins dans le traitement de l'insuffisance cardiaque et du collapsus, car nous sommes très démunis dans ce domaine, que dans celui des troubles graves du rythme, tachycardies ventriculaires et blocs auriculo-ventriculaires notamment :

A- 19 tachycardies ventriculaires ont été traitées par les chocs électriques externes ou l'Ajmaline, avec une mortalité de 58 %.

B- 9 blocs auriculo-ventriculaires avec pauses ou accès de fibrillation ventriculaire ont nécessité un ou plusieurs épisodes de massage cardiaque externe et un entraînement électro-systolique (externe ou par sonde endocavitaire) ; la mortalité, dans ce groupe, est de 78 %.

Ces chiffres sont comparables à ceux relevés dans la littérature.

2)- La détection de l'arrêt cardiaque devrait être confiée systématiquement, dans les premières heures de l'infarctus, aux moniteurs électroniques, seuls capables de permettre une action immédiate.

3)- Le traitement de l'arrêt cardiaque s'adresse aux méthodes de réanimation modernes (massage cardiaque externe et respiration assistée, relance cardiaque par choc électrique externe, entraînement électro-systolique ou moyens pharmacologiques) qui, bien codifiées, ont déjà permis des succès spectaculaires.

Malheureusement, ceux-ci sont rares et, dans ce travail, sur 41 arrêts cardiaques par infarctus, nous n'avons relevé que 7 survies transitoires (de quelques heures à 20 jours) et 4 sorties de l'hôpital ; encore faut-il signaler que ces derniers correspondent à des observations privilégiées, puisque 2 fois il s'agissait de blocs auriculo-ventriculaires avec pauses et que, dans les deux autres cas, la fibrillation ventriculaire avait été induite par la thérapeutique et immédiatement contrôlée par un nouveau choc électrique.

Néanmoins, la multiplication des unités de réanimation, des moniteurs plus perfectionnés, des protocoles d'application mieux définis permettront d'améliorer ces statistiques encore très modestes. Cet espoir doit nous inciter à poursuivre notre action.

VU & PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur
de l'Académie de Paris,

J. ROCHE

Le Doyen
de la Faculté de Médecine,

G. CORDIER

Le Président
de la thèse,

P. SOULIE

B I B L I O G R A P H I E

ADELSON L., HOFFMAN W.- Sudden death from coronary disease. Related to a lethal mechanism arising independently of vascular occlusion or myocardial damage.-
J.A.M.A., vol. 176, n° 2, p. 129, Avril 1961.

ALEXANDER S., KLEIGER R., LOWN B.- Use of external electric counter shock in the treatment of ventricular tachycardia.-
J.A.M.A., 177, 916, Sept. 1961.

AUSTEN W.G., EBERT P.A., GREENFIELD L.J.- Mechanism of cardiac arrest in acute hypoxia.-
Surgery, 53, 784, Juin 1963.

BADEER H.S.- Importance of oxygen differentials in etiology of ventricular fibrillation after ligation of coronary artery.-
Am. Heart. J., 63, 374, Mars 1962.

BADEER H.S.- Current concepts on the pathogenesis of ventricular fibrillation soon after coronary occlusion.-
Am. J. of Cardiol. 11, p. 709, Juin 1963.

BARINGER J.R., SALZMAN E.W., JONES W.A., FRIEDLICH A. L.- External cardiac massage.-
New Engl. J. Med. 265, 62, 1961.

BAUMANN J.- Traitement de l'arrêt cardiaque.-
G. M. de France, p. 2617, 2-9-1963.

BECK C.S., PRITCHARD W.H., FEIL S.H.- Ventricular fibrillation of long duration abolished by electric shock.-
J.A.M.A., 135, 985, 1947.

BECK C.S., WECKESSER E.C., BARRY F.M.- Fatal heart attack and successful defibrillation. New concepts in coronary heart disease.-
J.A.M.A., Vol. 161, N° 5, p. 434, Juin 1956.

BECK C.S., LEIGHNINGER D.S.- Death after a clean bill of health so called "Fatal" heart attacks and treatment with resuscitation techniques.-
J.A.M.A., Vol. 174, N° 2, p. 133, Sept. 1960.

BEN HUR N., RACHMILEWITZ E.A., ELIAKINN M.- Repeated resuscitation in a patient with myocardial infarction.-
Am. J. Cardiol., Juin 1963, 11, N° 6, 808.

BLACK A., BLACK M.M.- Cardiac resuscitation from recurrent ventricular fibrillation occurring in a physician's office. Report of a case.-
Am. J. of Cardiol., 13, N° 1, Janv. 1964, p.71.

BLALOCK A.- External cardiac massage, Editorial.-
J.A.M.A., 176, 609, Mai 1961.

BLOOMFIELD D.K., MANNICK J.A. - Successful resuscitation in acute myocardial infarction with ventricular fibrillation : report of a case.-
New Engl. J. Med., Juin 1958, 258, N° 25,1244.

BOUVRAIN Y., ZACOUTO F., GUEDON J., CAVAILLES J.- Deux cas de T.V. traités avec succès par choc électrique externe.-

Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 77, 1041, 1961.

BOUVRAIN Y., GUEDON J., ZACOUTO F.- Le traitement de la tachycardie ventriculaire par choc électrique externe.- Arch. Mal Coeur Vaisseaux, N° 3, p. 257, Mars 1962.

BOUVRAIN Y.- Réanimation cardiaque médicale.- C.C.M., 4, N° 15, 954, Décembre 1963.

BOUVRAIN Y.- L'arrêt cardiaque.- P.M. 1963, 71, 1716.

BOUVRAIN Y., GUEDON J., SLAMA R.- Le traitement des troubles graves du rythme cardiaque par les chocs électriques externes.- Revue Praticien, XIV, N° 16, 2053, Juin 1964.

BOUVRAIN Y.- Organisation et fonctionnement d'une unité de réanimation cardiaque médicale.- Sem. Hôp. Paris, 40, N° 26, 1528, Mai 1964.

BOUVRAIN Y., SAUMONT R., LORENTE P., BRUNET J.P.- Traitement des tachycardies ventriculaires et supraventriculaires par choc électrique.- Extrait du livre des Rapports des Journées méd. de France, Session de Paris, Juin 1964.

BOUVRAIN Y., CHARLIER P., BRUNET J.P.- Les techniques de réanimation cardiaque et leurs indications. Revue du Praticien, XIV, N° 19, 2479, Juillet 1964.

BOUVRAIN Y.- Etiologie et physiopathologie de l'arrêt cardiaque "médical".- Sem. Hôp. Paris, 40, N° 26, 1545, Mai 1964.

BRANDENBURG J.T.- Traitement efficace par percussion thoracique d'un A.C. durant un infarctus.-
J.A.M.A., Juillet 1959, 170, N° 11, 1307.

BRASS P.R., KENDELL R.E.- Successful cardiac massage after myocardial infarction in a casualty department.-
Brit. Med. J., Janv. 1961, N° 5218, 26.

BROFMAN B.L., LEIGHNINGER D.S., BECK C.S.- Electric instability of the heart ; the concept of the current of oxygen differential in coronary heart disease.-
Circulation, 1956, 13, 161.

BROWN E.B.Jr., MILLER F.A.- Ventricular fibrillation following a rapid fall in alveolar CO_2 concentration.-
Amer. J. Physiol. 1952, 169, 56.

BROWN K.W.G., MAC MILLAN R.L., FORBATH N., MEL'GRANO F., SCOTT J.W.- Coronary unit : an intensive-care center for acute myocardial infarction.-
Lancet, 2, 349, Août 1963.

BURN J.H.- The cause of fibrillation.-
Brit. M.J., 1960, 1, 1379.

CHERBAKOFF A., TOYAMA S., HAMILTON W.F.- Relation between coronary sinus plasma potassium and cardiac arrhythmia.-
Circulation Res. 1957, 5, 517.

CHICHE P., SAUDUBRAY J.M., MARCANTONI J.P.- Mort subite et ressuscitation dans l'infarctus du myocarde.-
Coeur et Médecine interne, T. IV, N° 1, 119, 1965.

CHIOCCA J.C.- Cardiac arrest complicating acute myocardial infarction. Report of 5 cases successfully resuscitated and review of the literature.-
Med. Ann. D.C., 33, 411 passim, Sept. 1964.

CHOQUETTE G., WASSERMAN F., LISKER S., BELLET S.- Spontaneous reversion of ventricular fibrillation to normal sinus rhythm in a case of acute myocardial infarction.-
Am. Heart J., 51, 455, 1956.

CLARK D.T.- Complications following closed-chest cardiac massage.

CLOWES G.H.A.Jr., HOPKINS A.L., SIMEONE F.A.- A comparison of the physiological effects of hypercapnia and hypoxia in the production of cardiac arrest.-
Ann. Surg., 1955, 142, 446.

COLMERS R.A., GAMMILL J.F.- Successful resuscitation by closed chest cardiac compression and repeated defibrillation in acute myocardial infarction.-
Am. J. Cardiol., Juin 1963, 11, N° 6, 814.

CONNOLY J.E.- An appraisal of methods to support the circulation mechanically in acute heart failure.-
J. Cardiov. Surg., 5, 257, Mai-Juin 1964.

CONDON R.E.- Physiopathologic mecnanisms in cardiac arrests.-
Intern. abstracts of Surgery, Janvier 1962, p. 8.

CORABOEUF E.- Traité de Physiologie (Kayser), Tome III, 1963, Flammarion, édit., Paris.-

COURTER S.R., MOFFAT J., FOWLER N.O.- Advanced atrioventricular block in acute myocardial infarction.-
Circulation, 27, 1034, 1963.

CROCE L., NOSEDA V., BERTELLI A., BOSSI E.- Sudden and unexpected death from heart disease. Epidemiologic, anatomo and physiopath. aspects. A study of 1047 cases.-
Cardiologia, 37, N° 6, p. 331, 1960.

CRUM, HARRIS - Successful resuscitation from cardiac arrest complicating myocardial infarction.-
Am. J. of Cardiol., 4, 246, Sept. 1959.

DANESE C.- Pathogenis of ventricular fibrillation in coronary occlusion : perfusion of coronary arteries with serum.-
J.A.M.A., 179, 52, Janv. 1962.

DAY H.B.- An intensive coronary care area.-
Dis. Chest., 1963, 44, 423.

DEPARIS M., MANIGAND G. et BRUNET P.- Remarques cliniques sur les circonstances de la mort au cours de l'I.M., d'après 100 observations de thrombose coronarienne.-
Semaine Hôp. de Paris, 38, 107, 1962.

DESMOND G.J., VALENTINE P.A., MILLER G.G.- Disturbances of rate, rhythm and conduction in acute myocardial infarction. A prospective study of 100 consecutive unselected patients with aid of electrocardiographic monitoring.-
The Amer. J. of Med., 37, N° 6, 915, Déc.1964.

DESSERTENNE F.- Considérations sur l'électrocardiogramme de la fibrillation ventriculaire.-
Arch. Mal. Coeur et Vaisseaux, 57, N° 12,

p. 1421; 1964.

DORRA M.- Réanimation cardiaque à thorax fermé. Résultats. Indications, Techniques.- Sem. Hôp. Paris, 40, Nº 31, 1794, Juin 1964.

DOTTER C.T., STRAUBE K.R., STRAIN D.C.- Circulatory arrest : manual and mechanical means for emergency management.- Radiology, 77, 426, Sept. 1961.

ECTORS L. (Bruxelles) - L'arrêt cardiaque, la mort et la ressuscitation du système nerveux.- Acta Chirurgica Belgica, Nº 5, p. 496, Mai 1957.

FAIVRE G., GILGENKRANTZ J.M., CHERRIER F., ROYER R., REVEIX G.- Le collapsus dans l'I.M. récent, à propos de 160 observations.- Journées Réanim. Méd. Chir. Nancy, 25-26 Mai 1962, in Problèmes Réanimation (2e série), 1963, 437-446.

FENN W.O., ASANO T.- Effects of carbon dioxide inhalation on potassium liberation from the liver.- Am. J. Physiol., 1956, 185, 567.

FERRIS L., KING B.G., SPENCER P.W., WILLIAM H.B.- Effect of electrical shock of the heart.- Electr. Engin., 55, 498, 1936.

FRUMIN M.J., EPSTEIN R.M., COHEN G.- Apneic oxygenation in man.- Anesthesiology, 1959, 20 : 789.

GILLESPIE L., THOMPSON J.L.- Successful external cardiac resuscitation in myocardial infarction.- J.A.M.A., Juil. 1963, 185, Nº 1, 44.

GOOT B., ROSENBERG J.C., LILLEHEI R.C., MILLER F.A.- The relationship of the sympatho-adrenal system co potassium flux and cardiac irritability induced by alterations in blood pH.- J. Thor. Cardiovasc. Surg., 1960, 40, 625.

GOUFFAULT J., BOLONGUE S., GUILLOU M., PIROT D., BOUREL M.- Les troubles du rythme cardiaque au cours de l'I.M. récent.- Sem. Hôp. Paris, 39, N° 44, 2037, Oct. 1963.

GOURGON R., GUEDON J., HINGLAIS J., SAUMONT R.- Indications et limites des circulations d'assistance.- Sem. Hôp. Paris, 41, N° 4, p. 219, 1964.

GUEDON J., WITCHITZ S.- Collapsus et états de choc.- Coeur et Méd. int., Tome III, N° 4, 429, Oct. 1964.

GURVICH H.L., YUNIEV G.S.- Restoration of heart rythm during fibrillation by a condenser discharge.- Amer. Rev. Sov. Med., 1947, 4, 252.

GUTENKAUF C.H. - Rupture of the heart during cardiac massage.- J.A.M.A., 177, N° 8, 574, 1961.

HANNON D.W., BRAINARD J.B.- Resuscitation from cardiac arrest due to acute coronary thrombosis.- Vol. XXXI, p. 655, Juin 1957.

HANO J.E., HARRIS A.S.- Effects of histamine and potassium release agents on ventricular rhythms before and after coronary occlusion.- Am. Heart J., 65, 368, 1963.

HARDEN K., MACKENZIE I.L.- Spontaneous reversion of

ventricular fibrillation.-
Lancet, 1963, i. 1140.

HARRIS A.S., BISTENI A., RUSSELL R.A., BRIGHAM J.C., FIRESTONE J.E.- Excitatory factors in ventricular tachycardia resulting from myocardial ischemia ; potassium a major excitant.-
Science, 1954, 119 : 200.

HELLERSTEIN H.K., TURELL D.J.- Mode of death in coronary artery disease : electrocardiographic and clinical-pathologic correlation.-
Circulation, 18, 735, 1958.

HERNANDEZ T.- Complete heart block in acute myocardial infarction.-
Med. Ann. De., 33, 421, Sept. 1964.

HILGER H., BANGE F., RUSSELL W., MEYER W.- Behandlungserfolg bei anhaltendem kammerflimmen durch aüssere herzmassage und elektrische defibrillation bei geschlossenem thorax.-
Zt. für Klf. 52, 704, Juin 1963.

HIMBERT J., LEGEGRE J.- Les causes et les circonstances de la mort au cours des cardiopathies par athérosclérose coronarienne (212 observations anatomo-cliniques).-
Bull., Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 76,244,1960.

HIMMELHOCH J.R., DECKER A., GAZZANIGA A.B., LIKE A.L.- Closed chest cardiac resuscitation. A prospective clinical and pathological study.-
New Engl. J. Med., 1964, 270, 118.

HINGLAIS I.,PIRONICA A., LAURENT D.- Efficacité et légitimité du massage cardiaque à thorax fermé. Revue et données expérimentales.-
Sem. Hôp. Paris, 1963, 39, 879.

HOOKER D.R., HOUVENHOWEN W.B., LANGWORTHY D.R.- The effect of alternating electric currents on the heart.-
Amer. J. Physiol., 103, 444, 1933.

HURWITZ M.- Arrhythmias in acute myocardial infarction.
-Dis. Chest., 45, 616, Juin 1964.

IMPERIAL E.S., CARBALLO R., ZIMMERMAN H.A.- Disturbance of rate, rhythm and conduction in acute myocardial infarction : statistical study of 153 cases.-
Am. J. Cardiol., 5, 24, 1960.

JAMES T.N.- Arrhythmias and conduction disturbances in acute myocardial infarction.-
Am. Heart. J., 64, 416, Sept. 1962.

JOUVE A., COURBIER R., TORRESANI J.- Données actuelles sur l'arrêt circulatoire.-
Marseille Méd., 1961, 98, N° 6, 333.

JUDE J.R., KOUVENHOWEN W.B.- Cardiac arrest. Report of application of external cardiac massage on 118 patients.-
J.A.M.A., vol. 178, N° 11, Déc. 1961, p. 1063.

JULIAN D.G.- Treatment of cardiac arrest in acute myocardial ischaemia and infarction.-
Lancet, 14 Oct. 1961, N° 7207, 840.

KARL, Mc GRADY W., BARDFORD - Closed-chest resuscitation.-
Am. J. Cardiol., 10, 551 (1962).

KLARWEIN M., KAKO K., CHRYSOHON A., BING R.J.- Effect of atrial and ventricular fibrillation and ventricular tachycardia on carbohydrate metabolism of the heart.-

Circul. Res., 1961, 9, 819.

KLASSEN G.A., BROADHURST C., PERETZ D.I., JOHNSON A. L. (Montreal) - Cardiac resuscitation in 126 medical patients using external cardiac massage.-
Lancet, 1, 1290, Juin 1963.

KNUTSEN B., TANGEN M., GRAN R.- Réanimation médicale dans l'I.M.-
Acta Med. Scand., Août 1963, 174, N°2, 223.

KOUVENHOWEN W.B., JUDE J.R. et
KNICKERBOCKER G.G.- Closed chest cardiac massage.-
J.A.M.A., 1960, 173, 1064.

LAURENT D.- Problèmes liés à la F.V. et à la défibrillation cardiaque.-
Journées de Réanim. neuro-respir., Hôp. Cl. Bernard, Octobre 1963.

LEE W.H., DARBY T.D., ADLINGER E.E., THROWER W.B.- Use of THAM in the management of refractory cardiac arrest.-
Amer. J. Surg., 1962, 28, 87.

LENEGRE J., HIMBERT J.- Le collapsus des cardiaques. (Etude anatomo-clinique de 300 observations).-
Journées de Réanimation respiratoire des neuro-infections, Hôp. Cl. Bernard, Oct. 1960.

LENEGRE J.- Collapsus d'origine cardiaque.-
Revue Prat., X, N° 25, 2703, Octobre 1960.

LILLEHEI C.W., LEVY M.J., BONNABEAU R.C.Jr., LONG D. M., SELLERS R.D.- The use of myocardial electrode and pace-maker in the management of acute post-operative and post infarction complete heart block.-
Surgery, Sept. 1964, 56, N° 3, 463.

LINDSAY M.I., SPIEKERMAN R.E., ROCHESTER (Minnesota)- Re-evaluation of therapy of acute myocardial infarction.-
Am. Heart J., 67, 559, 1964.

MICHAUD M.J.- Utilisation diagnostique et thérapeutique des tampons-amines.-
P. M., 1962, 70, 575.

MINOGUE, SMESSART, GRACE - External cardiac massage for cardiac arrest due to myocardial infarction. A changing concept.-
Amer. J. Cardiol., 1964, 13, 25.

MONSALLIER J.F., CARTIER F., HUAULT G.- Massages cardiaques endo et extrathoraciques. Techniques et résultats du Centre de l'Hôpital Claude Bernard.-
Journées de Réanimation neuro-respiratoire, Hôp. Cl. Bernard, Octobre 1963.

MOSS A.J., OSBORNE R.K., BANE A.E., LEES R.S., JAMISON R.L., SPANN J.- Closed chest cardiac massage in the treatment of ventricular fibrillation complicating acute myocardial infarction. Report of three cases with survical.-
New Engl. J. Med., 1962, 267, 679.

MOTTE G.- Pharmacologie des médicaments utilisés en réanimation cardiaque.-
Sem. Hôp. Paris, 41, N° 4, 212, 1964.

MOWER M.M., MILLER D.I., NACHLAS M.M.- Clinical features relevant to possible resuscitation in death after acute myocardial infarction.-
Am. Heart J., Avril 1964, 67, N° 4, 437.

NAHAS G.- Une découverte en respiration artificielle.-
P. M., 1958, 66, 1741.

NAST P.R., PENNYPACKER C.S., WAGNER J.A.- Successful external electrical defibrillation in acute myocardial infarction. Report of a case.- Circulation, 22, 138, 1960.

NATHANSON M.H., MILLER H.- The action of norepinephrine, epinephrine and isopropyl norepinephrine on the rythmic function of the heart.- Circulation, 1952, 6, 238.

NOVIANT Y.- Données récentes de ressuscitation orale et cardiaque d'urgence.- P. M., 1962, 70, 1613.

PELESKA B.- Cardiac arrhythmias following condenser discharges and their dependence upon strength of current and phase of cardiac cycle.- Circul. Resp. 1963, 12, 21.

PHILLIPS J.N., BURCH G.E.- Management of cardiac arrest. Am. Heart. J., 67, 265, 1964.

REAGAN L.B., YOUNG K.R., NICHOLSON J.W.- Ventricular defibrillation in a patient with probable acute coronary occlusion.- Surgery, Mars 1956, vol. 39, N° 3, p. 482.

RIVKIN L.M., ROE B.B., GARDNER R.E.- Closed chest cardiac resuscitation.- Amer. J. Surgery, 1962, 104, 283.

ROBINSON J.S.- Continuous electrocardiographic monitoring in acute myocardial infarction.- Am. Heart. J., 69, 285, 1965.

ROLETT E.L.- Resuscitation from ventricular fibrillation complicating acute coronary occlusion. Report of a case.- Am. J. of Cardiol., VII, p. 724, Mai 1961.

SAFAR P. & coll.- Ventilation and circulation with closed chest cardiac massage in man.- J.A.M.A., 1961, 176, 574.

SAMET P., JACOBS W., BERNSTEIN W.B.- Electrode catheter pacemaker in the treatment of complete heart block in the presence of acute myocardial infarction. Report of four cases.- Am. J. Cardiol., Mars 1963, 11, N° 3, 379.

SAUMONT R., BRUNET J.P.- Les chocs électriques externes. Caractères physiques. Action physiologiques et conséquences anatomiques.- Sem. Hôp. Paris, 40, N° 31, 1808, Juin 1964.

SCHLOSSER V., GROTE G.- Uber Ursachen und aussichten der behandlung des akuten kreislaufstillstandes. Arch. Klin. Chir., 5, 472, Janv. 1961.

SEALY W.C., YOUNG W.G.Jr., HARRIS J.S. - Studies on cardiac arrest ; the relationship of hypercapnia to ventricular fibrillation.- J. Thor. Cardiovasc. Surg., 1954, 28, 447.

SHEE J.C., THOMPSON D.H.- External cardiac massage in myocardial infarction, with recovery.- Brit. Med. J., N° 5338, 1135, 1963.

SHIPMAN K.H., MAC GRADY W., BRADFORD H.A.- Closed chest cardiac resuscitation one year result.- Amer. J. Cardiol., 1962, 10, 551.

SHOHET S.B.- Cardiac resuscitation : a practical approach.- Clin. Med., 71, 675, Avril 1964.

SMESSAERT A.A., HICKS R.G.- Réanimation cardiaque en pratique hospitalière.- P.M., 1963, 71, 1751.

SMITH G., LAWSON D.D. (Glasgow) - Protective effect of inhalation of oxygen at 2 atmospheres absolute pressure in acute coronary arterial occlusion.-
Surg., Gynec. & Obst., 114, 320, Mars 1962.

SPANN J.F. Jr., MOELLERING R.C.Jr., HABER E., WHEELER E.O.- Arrhythmias in acute myocardial infarction. A study utilizing an electrocardiographic monitor for automatic detection and recording of arrhythmias.-
The New Engl. J. Med., 271, N° 9, 427, Août 1964.

STAHLGREN L.H., ANGELCHIK J.- Evaluation of cardia massage in treatment of seventy patients with emphasis on cardiac arrests occurring outside the operating room.-
J.A.M.A., vol. 174, N° 3, Sept. 1960, p. 226.

STEPHENSON H.E., REID L.C., HINSTON J.W.- Some common determination in 1200 cases of cardiac arrest.
Annals of Surgery, vol. 137, N° 5, Mai 1953, 731.

STEWART B.D., VIRTUE R.W., SWAN H.- Cardiac arrest and ventricular fibrillation.-
Arch. Surg. 1953, 66, 703.

STEWART J.S.S.- Cardiac arrest and acidosis.-
Lancet, Nov. 1962, ii, 964.

STONEY R.J., ZANGER L.C.C., ROC B.B.- Myocardial metabolism and ventricular function before and after inducted ventricular fibrillation.-
Surgery, 1962, 1, 37.

STRUMZA M.V., STRUMZA POUTONNET J.M.- Certains arrêts cardiaques réflexes et leur traitement.-
Anesth. Analg., 1962, 19, N° 2, 235.

THAL J., CERNY M., CONLON D., YUSSMAN M., IRWIN R.- Closed chest cardiac resuscitation in acute myocardial infarction.- The Am. J. of Cardiol., VII, p. 731, Mai 1961.

TORRESANI J., JOBIN A., DEVIN R., HENRY E., JOUVE A.- Assistance cardiaque par la méthode de la contre-pulsation diastolique (Premiers résultats expérimentaux).- Arch. Mal. Coeur Vaiss., 57, N° 8, 873, Août 1964.

JACOBEY J.A., TAYLOR W.J., SMITH G.T., GORLIN R., HARKEN D.E.- A new therapeutic approach to acute coronary occlusion.- Surg. For. 12, 225, 1961.

TURELL D. et HUSNIE - Cardiac resuscitation after documented myocardial infarction. Case report of a "success ful failure".- The Amer. J. of Cardiol., VII, p. 736, Mai 1961.

WAHLBERG F.- A study of acute myocardial infarction at the Seraphiner hospital during 1950-1959.- Am. Heart. J., 65, N° 6, 749, Juin 1963.

WARREN W.D., SAURBREY J., WANDALL H.H.- Experimental study of oxygen differential theory of ventricular fibrillation.- Surg., Gynec., Obst., 117, 677, Déc. 1963.

WETHERILL J.H., NIXON R.C.F.- Spontaneous cessation of ventricular fibrillation during external cardiac massage.- Lancet, 1, 993, 1962.

WIGGERS C.J., WEGRIA R., PINERA B.- The effects of

myocardial ischemia on the fibrillation threshold. The mechanism of spontaneous ventricular fibrillation following coronary occlusion.-
Amer. J. Physiol., 1940, 131, 307.

WILLBURNE M., FIELDS J.- Cardiac resuscitation in coronary artery disease. A central coronary care unit.-
J.A.M.A., 11 Mai 1963, 184, N° 6, 453.

YATER W. et al.- Comparison of clinical and pathologic aspects of coronary artery disease in men of various age groups : Study of 950 autopsied cases from Armed Forces Institute of Pathology.
Ann. Intern. Med., 34, 352, 1951.

ZIMMERMAN H.A.- Emergency management of complications of acute coronary occlusion.-
Dis. Chest., 42, 573, 1962.

ZOLL P.M., LINENTHAL A.J., GIBSON W., PAUL M.H., NORMAN L.R.- Termination of ventricular fibrillation in man by externally applied electric countershock.-
The New England J. of Med., vol. 254, N° 16, p. 727, Avril 1956.

ZOLL P.M., LINENTHAL A.J.- Termination of refractory tachycardua by external countershock.-
Circulation, 25, 596, 1962.

T

J

T

W

W

WE

WI